Aus dem Pathologischen Institut zu München.

Ueber einen Fall

von

multiplen Syphilomen des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arnold Futran

cand. med. aus Odessa (Russland).

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus dem Pathologischen Institut zu München.

Ueber einen Fall

von

multiplen Syphilomen des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arnold Futran

cand. med. aus Odessa (Russland).

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0018

Unter Syphilis verstehen wir jetzt eine chronische Infektionskrankheit, hervorgerufen durch ein spezifisches Contagium, das, einmal in den menschlichen Körper eingedrungen, anfangs nur eine lokale Erkrankung hervorruft, später aber, wenn das Virus auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn sich über den ganzen Körper verbreitet hat, kann die Syphilis eine allgemeine konstitutionelle Erkrankung fast aller Organe und Gewebe, bestehend in Bildung von umschriebenen Entzündungen und Granulationswucherungen verursachen.[1]) Unsere Kenntnisse über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Erkrankungen sind mit dem Namen Virchows innig verknüpft, der der erste war, welcher bei Verfolgung und Beurteilung der verschiedenen syphilitischen Prozesse einen rein pathologisch-anatomischen Standpunkt eingenommen und gezeigt hat, wie willkürlich und grundlos die Kriterien waren, welche angewendet wurden bei Einteilung der verschiedenen syphilitischen Prozesse in sekundäre und tertiäre. So hat Ricord[2]) als Kri-

[1]) Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anatomie, 10. Aufl., I. Bd.
[2]) Virchow, V. A. Bd. XV.

terien bei seiner Einteilung in sekundäre und tertiäre syphilitische Erkrankungen die äussere chronologische Aufeinanderfolge der Erscheinungen nebst anatomisch-physiologischen Kennzeichen, wie Lokalisation und Contagiosität der Processe, angenommen. „Die sekundären Erkrankungen sind nach Ricord nicht contagiös, aber erblich, ihr Sitz ist die Oberfläche der Haut und Schleimhaut, zu ihnen gehören indurierter Schanker, sekundäre Bubonen, Hautsyphiliden, Condylome, Geschwüre des Rachens, Gaumens, der Nase, Iritis, Ausfallen der Haare und Nägel.“ „Die tertiären sind weder contagiös, noch vererblich, lokalisieren sich nur in den tieferen Teilen der Haut und Submucosa und in den inneren Organen.“ Zu diesen rechnet er die „Tubercules profandas“ mit Einschluss des Lupus, Knochenschmerzen, Periostitis, Ostitis, Gummigeschwülste, Affektionen der Muskeln, des Gehirns, der Leber u. s. w. Sigmund dagegen hat nur einen chronologischen Standpunkt eingenommen. „Alles, was nach dem Beginne des zweiten Vierteljahres sich entwickelt, gehört zu der tertiären Reihe.“

Bärensprung war in dieser Frage um einen Schritt vorwärts gekommen, indem er die syphilitischen Prozesse schon vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtete; er gab folgende Unterschiede zwischen den sekundären und tertiären Erscheinungen an; die sekundären sind wesentlich Hyperaemien und einfache Exsudationen, die tertiären bringen überall Tuberkel hervor; aber er hat chronologisch streng die eine Form von der anderen getrennt, indem

er die Möglichkeit nicht zugeben wollte, dass eine Erkrankung der tertiären Periode sich gleichzeitig mit den Erscheinungen der sekundären oder umgekehrt kombinieren könnte. Virchow hat auf die herrschenden Meinungsverschiedenheiten der Autoren aufmerksam gemacht, wie eine krankhafte Erscheinung von dem einen Autor zu dem sekundären Stadium der Lues, von dem anderen zu dem tertiären Stadium zugerechnet wird, und dass nicht selten sekundäre und tertiäre Erscheinungen gleichzeitig bei einem und demselben Individuum getroffen werden, und um Klarheit in dieser Frage zu schaffen, schlug er vor, die Bezeichnungen „Sekundäre und tertiäre syphilitische Erkrankungen" vollständig wegzulassen, obwohl er zugeben musste, dass in der Mehrzahl der Fälle die konstitutionellen Erkrankungen in einer chronologischen Aufeinanderfolge auftreten, „insofern, als von dem Orte der Primärerkrankung aus die Infektion zunächst auf die Lymphdrüsen, sodann auf die äusseren Teile und schliesslich auf die inneren Teile (viscerale Syphilis) fortzugehen pflegt".[3])

Ueber die Natur dieser Prozesse äussert sich Virchow folgendermassen aus:[4]) „Nach allen Beobachtungen, die wir besitzen, kann man im Laufe der Lues überhaupt zweierlei Entwicklungsreihen unterscheiden. Zunächst solche Bildungen, welche sich als einfach hyperplastische darstellen, welche also an jedem Gewebe homologe Produktionen erzeugen, an einem Knochen Kno-

[3]) Virchow, Ueber die Natur d. const Syphil. Affekt. V. A. Bd. XV.

[4]) Idem, Die krankhaften Geschwülste Bd. II, p. 394.

chengewebe, an einem Organ, welches bindegewebige Massen enthält, Bindegewebe in Form von allerlei Knoten, an einer Lymphdrüse lymphatische Teile in vermehrter Menge, so dass der Gang der Bildung sich innig an das Bekannte und Existierende anschliesst. Sie entsprechen nicht ganz genau einer bestimmten Zeit, namentlich nicht der sekundären Periode. Manche von ihnen treten allerdings in der sekundären, manche dagegen in der tertiären Periode auf."

„Was dagegen die Form der Erkrankung an den einzelnen Organen betrifft, so kann man daran schwere und leichte unterscheiden, und im allgemeinen kann man annehmen, dass die schwereren den späteren Zeiten der Lokalerkrankung angehören, die leichteren den früheren, so dass also möglicherweise gleichzeitig an einem Organ schwerere (tertiäre), an einem anderen leichtere (sekundäre) Erkrankungen bestehen können. Leichtere nenne ich aber die kurz zuvor erwähnten einfach irritativen, entzündlichen oder hyperplastischen Formen, unter schwereren verstehe ich eben die der Heteroplasie sich annähernden Gummigeschwülste,[5]) oder, wie er sich in einer anderen Stelle ausdrückt: „Die schweren Erkrankungen sind entweder mehr zellulöse und dann gewöhnlich ulcerative oder mehr fibröse und dann gewöhnlich käsig werdende."[6])

Die Gummigeschwülste wurden von allen Autoren als charakteristische Produkte der tertiären Lues anerkannt, aber die Meinungen über ihre

[5]) Idem, Krankhafte Geschwülste Bd. II, p. 395.
[6]) Idem, V. A. Bd. XV.

spezifische Struktur waren sehr verschieden. Nach Lebert „ist die eigentliche syphilitische Geschwulst solid, kompakt, gefässarm und besteht aus einem ziemlich festen, elastischen Gewebe, in welchem man in einer feinkörnigen Zwischenmasse eine Menge rundlicher Körper findet, welche sich weder als Zellen, noch als Zellenkerne deutlich herausstellen, nicht selten unregelmässige Konturen darbieten, in ihrem Innern feine Molekularkörnchen enthalten, und mit den Tuberkelkörperchen Aehnlichkeit haben, ohne übrigens mit ihnen identisch zu sein."[7])

Nach Rindfleisch „besteht die Spezifität der Gumma darin, dass sich innerhalb eines Herdes von neugebildetem Keimgewebe ein umschriebener, mehr oder weniger kugeliger Knoten abgrenzt, welcher sich in seinen weiteren Metamorphosen von dem übrigen umgebenden Keimgewebe unterscheidet, welch letzteres zu faserigem Bindegewebe und zur Narbe wird, das den in langsamer Rückbildung befindlichen Knoten umschliesst".[8])

Durch eine besondere Anschauung von dem Bau der Gummata ist Wagner bekannt geworden, der ihnen sogar einen spezifischen Namen „Syphilom" gegeben hat, um auf den eigentümlichen spezifischen, sie von anderen, ihnen sehr ähnlichen Neubildungen, wie Eiter und Tuberkel einerseits und Krebse anderseits, unterscheidenden Bau aufmerksam zu machen. Wagner beschreibt die Gummata folgendermassen: „das we-

[7]) Lebert, Handbuch d. prakt. Medizin 1859 I p. 370.
[8]) Rindfleisch, Pathologische Gewebslehre.

sentlichste Element der Syphilome sind Zellen oder Kerne oder beide zugleich. Junge Syphilome, sowie die peripheren Teile älterer bestehen meist nur aus Kernen oder aus Kernen und einzelnen Zellen. Aeltere Syphilome dagegen bestehen nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen. Die Kerne bieten durchaus nichts Charakteristisches dar, sie sind meist rund, seltener rundlich, länglich und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen. Die Zellen gleichen am meisten einkörnigen, farblosen Blutkörperchen. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglichrund, der Inhalt ist mässig granuliert. Der Kern ist meist einfach, selten doppelt, nie mehrfach, meist gross im Verhältnis zur Zelle. Die beschriebenen Zellen und Kerne liegen einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist so spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen oder Kernen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. Es macht den Eindruck, als wäre jede Zelle einzeln eingebettet, so dass gleichsam dicht bei einander liegende kleinste Alveolen entstehen. Nicht selten findet man auch solche Bilder, wo mehrere Zellen, bis zehn und noch mehr, innerhalb einer wirklichen oder scheinbaren Alveole liegen.

Das Substrat, in welchem die Zellen und Kerne eingebettet sind, ist Bindegewebe. Den Ausgangspunkt der Syphilome bildet das Bindegewebe, an einigen Stellen wahrscheinlich das der Capillaren. In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten aber findet gleichzeitig auch eine Neubil-

dung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen, parenchymatösen Organen. Das Syphilom stimmt mit keiner der bekannten Neubildungen überein. Das, was das Syphilom von allen anderen Neubildungen unterscheidet, ist die Lagerung jener Zellen und Kerne in der Grundsubstanz."[9])

Aus dieser langen und genauen Beschreibung der Syphilome sehen wir, dass Wagner einerseits sie vollständig richtig als Infiltrate von Zellen und Kernen, ausgehend vom Bindegewebe, aufgefasst hat, andererseits aber stellte er mehr in den Vordergrund die anscheinend charakteristische Lage der Zellen und Kerne im Bindegewebe, was von anderen Untersuchern nicht bestätigt wurde, und verlegte so den Hauptpunkt auf die äussere Form, ohne dagegen auf die Entstehungsweise und Beziehung zu anderen Entzündungsprodukten genügend hinzuweisen, und Virchow hat mit vollem Rechte die Behauptung Wagners bezweifelt, indem er zeigte, dass die Gummigeschwülste in sich nichts Spezifisches haben, durch was sie sich von anderen Entzündungsprodukten unterscheiden könnten. „Die spezifische Reizung der Syphilis, sagt Virchow, verhält sich darin nicht anders als die einfache Reizung der Entzündung überhaupt und die Gummigeschwulst ist nicht so sehr spezifisch, dass wir unsere Kenntnisse von der Leber- oder Hodensyphilis einfach auf die Lunge oder das Gehirn übertragen können."[10]) Was die übrigen Mei-

[9]) Wagner, Syphilom, Archiv für Heilkunde Bd. IV.
[10]) Virchow, V. A. Bd. XV.

nungen über die Gummigeschwulst anbelangt, so können wir annehmen, dass Lebert vielleicht Gelegenheit gehabt hatte, nur solche Gummen zu untersuchen, die sich im vorgeschrittenen Stadium der regressiven Metamorphose befanden und deshalb konnte er in den centralen Partien keine zellige Struktur mehr unterscheiden und fand nur einen fettig-körnigen Detritus, was vollständig einem käsigen Zerfall der Gummaneubildung entspricht.

Die Meinungen Virchows über die Entstehung und weitere Entwicklung der Gummen sind fast in voller Kraft bis jetzt erhalten geblieben; er äusserte sich in folgender Weise: „Jede Gummigeschwulst ist zunächst eine Bindegewebswucherung, und auch ihre erste Entwicklung entspricht dem Bildungsgange der Granulation. Ihre weitere Ausbreitung geschieht aber in zwei Richtungen. Entweder überwiegt die Zellenbildung (Proliferation) und dann wird die Intercellularsubstanz schnell weicher, gallertig, schleimig oder flüssig, die schmelzende Masse wird puriform, bricht auf und ulceriert (Unterhautgewebe), oder sie bleibt gallertig und cohaerent (Beinhaut). Oder aber die Zellenbildung bleibt beschränkt, die Intercellularsubstanz vermehrt sich, die Zellen behalten den spindel- oder sternförmigen Charakter des Bindegewebes oder erreichen die runde Form der Granulationszellen, dann verfetten sie und es bildet sich der gelbe, trockene Knoten der inneren Organe."[11]) Obwohl Virchow eine spe-

[11]) Idem, V. A. Bd. XV, p. 323.

zifische histologische Struktur in Abrede gestellt hatte, hat er doch eine besondere Eigenschaft dieser Neubildungen anerkannt, und zwar die kurzdauernde Lebensfähigkeit solcher Gebilde, die eine grosse Neigung besitzen sollen zu einer raschen fettigen oder käsigen Metamorphose. „Nichts charakterisiert, sagte er, das Gummigewächs mehr, als diese gelben, trüben, toten Massen, welche oft noch von jungem, zellenreichem, wucherndem Gewebe umgeben sind.“[12])

Fassen wir alles bis jetzt Mitgeteilte zusammen, so können wir folgende kurze Uebersicht über die Gummen geben. Wir unterscheiden erstens zellarme Formen [Ziegler[13])], welche am häufigsten in den Knochen beobachtet werden; sie fühlen sich weich an und zeigen auf dem Durchschnitt ein gallertartiges Aussehen, und zweitens zellenreiche Formen, welche hauptsächlich in der Submucosa der verschiedenen Schleimhäute, weichen Hirnhäuten, in der Haut, in der Leber, dem Hoden und der Milz vorkommen. Sie treten entweder in circumscripter oder in mehr diffuser Form auf und bestehen im frischen Zustande aus einem grauroten oder mehr grauweisslichen, weichen Gewebe, welches aus kleinen, spindeligen Zellen und dichten Rundzellenanhäufungen besteht. Sie bilden teils kugelige (Milz, Hoden), teils mehr unregelmässige Herde, die den gesunden Granulationen ähnlich sehen. Manche Knoten (Haut, Schleimhaut, subperiostale) wandeln sich in eine schleimige, gallertartige Masse um, bre-

[12]) Idem, Krankhafte Geschwülste II. Bd. p. 402.
[13]) Ziegler, Lehrb. d. path. Anatomie, I. Bd., 10. Aufl.

chen durch und bilden so die bekannten syphilitischen Geschwüre. Bei anderen (Gummiknoten der Leber, Gehirnhaut, Hoden) kommt es im Centrum zu einer käsigen Umwandlung, wodurch derbe, gelbe, unregelmässige Einlagerungen zustande kommen, welche von schwieligem Bindegewebe umgeben sind. Mitunter aber bei mehr diffuser Form der syphilitischen Neubildungen kommt es überhaupt nicht zum käsigen Zerfall, sondern sie wandeln sich in schwielige Bindegewebsmassen um.

Soviel über Gummen im allgemeinen. Jetzt wollen wir zur Betrachtung der gummösen Erkrankungen der inneren Organe und hauptsächlich des Herzens übergehen. Wie wir gesehen haben, gehören alle Erkrankungen der inneren Organe zu den Spätformen der Syphilis oder, nach dem gewöhnlichen Ausdruck, zum tertiären Stadium der Lues, obwohl wir nicht imstande sind die Möglichkeit auszuschliessen, dass schon während der sekundären Lues die inneren Organe erkrankt seien, aber in so leichter Form, dass sie anfangs keine Störungen im Organismus hervorrufen, und wegen ihrer vollständigen Symptomlosigkeit die Veränderungen nicht konstatiert werden können; erst wenn die letzteren eine bestimmte Höhe erreicht haben, was mit einer kürzeren oder längeren Zeitdauer verbunden ist, und so imstande sind, eine schädliche Einwirkung auf den Körper auszuüben, werden sie als Spätformen der Syphilis bezeichnet. Von den inneren Organen werden am häufigsten die Leber, Milz, Nieren, Hoden, Gehirn, Darmtrakt, seltener die Lungen, das Herz befallen.

Eine lange Zeit hat man die syphilitische Erkrankung des Herzens vollständig in Abrede gestellt und, wie Virchow sich ausgedrückt hat, „hat man sich daran gewöhnt, die ganze Geschichte von der Herzsyphilis als Fabel zu behandeln".[14]) Corvisart hat schon im Anfange des vorigen Jahrhunderts rötliche, grauweisse, bald aus einem zarten, weichen, oft fast gallertigen, bald aus einem harten, nahezu knorpelartigen Gewebe bestehende Vegetationen und Excrescenzen an den Herzklappen und dem Endocard beschrieben, und wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit mit Condylomen als syphilitische Produkte aufgefasst. Aber wie wir schon oben bemerkt haben, hat man sich mit grösstem Misstrauen zu den hie und da mitgeteilten Fällen von Herzsyphilis verhalten, und nur dank den Arbeiten Ricords, Leberts, Virchows, Dittrichs u. a. ist es zum allgemeinen Bewusstsein gekommen, dass die Syphilis des Herzens keine Fabel sei, sondern eine wirkliche Tatsache, die wohl sehr selten ist, aber hie und da vorkommt. Das Verdienst, zum erstenmale eine wirkliche syphilitische Erkrankung beschrieben zu haben, gehört Ricord, der im Jahre 1845 einen Fall von gummösen Neubildungen im Herzen einer Frau mitgeteilt hat. Bald darauf haben noch andere Autoren solche Fälle beschrieben, und Virchow hat uns im Jahre 1859 in seinem ausgezeichneten Werke „Ueber die Natur der konstitutionell-syphilitischen Erkrankungen" fast eine vollständige pathologisch-anatomische Be-

[14]) Virchow, Krankhafte Geschwülste Bd. II, p. 441.

schreibung der verschiedenen, im Herzen vorkommenden syphilitischen Erkrankungen gegeben. Was die gummösen Erkrankungen des Herzens anbelangt, so sagt Virchow folgendes: „Die eigentlichen Herzgummen können an allen muskulösen Teilen des Herzens vorkommen, an den Ventrikeln, wie an den Vorhöfen, am Septum, wie an den Papillarmuskeln. Am umfangreichsten scheinen sie im Septum zu werden, wo sie Knoten von einer solchen Grösse bilden, dass sie gegen beide Herzkammern hervorragen. Sie sitzen bald oberflächlich dicht unter dem Endo- oder Pericardium, bald ganz im Schoss der Fleischwand. Im ersteren Falle pflegt eine starke chronische Endo-Pericarditis mit bedeutender Sclerose des Gewebes vorhanden zu sein. Meist sind die Knoten multipel, und man findet teils einzelne, kleinere bis erbsengrosse, teils Haufen oder Gruppen dicht aneinander liegender, scheinbar einen einzigen höckerigen oder lappigen Knoten bildender Herde. Auf dem Schnitte zeigen sie sich als bestehend aus einer dichten, ziemlich homogenen, gelbweissen oder bräunlichgelben Masse, welche von weissem, schwieligem, zuweilen von rötlichem, gefässreichem und weicherem Bindegewebe umkapselt ist. Ihre Struktur ist feinzellig, ihre Matrix ist das interstitiale Bindegewebe, und man kann noch im grossen Knoten Reste der etwas atrophierten Muskel Primitivbündel antreffen.“[15])

Die Meinungen, wie diese Gummen im Herzen gebildet werden, waren sehr verschieden, und

[15]) Virchow, Krankhafte Geschwülste II. Bd. p. 442.

keine von ihnen hat der Wirklichkeit entsprochen. So bezieht Ricord diese Knoten auf eine plastische Degeneration, indem sich extravasiertes Blut mit dem Muskelfleisch verbunden hat. Bouisson lässt sie aus einer plastischen grauen Lymphe hervorgehen und mit Hypertrophie verbunden sein. Billroth hält diese Gummata für eingesprengtes kroupöses Exsudat. Nur Virchow hat uns gezeigt, dass die Herzgummen denselben Ursprung und dieselbe Struktur wie alle andern Gummen des Körpers besitzen, dass sie aus wucherndem interstitiellen Bindegewebe hervorgehen und die fettig-käsige Metamorphose des neugebildeten Strata darstellen. Was die Grösse der Herzgummen anbelangt, so schwankt sie zwischen miliaren Knötchen und Taubeneigrösse (Jam. Wilks, Virchow) und sogar Billardballgrösse. Der weitere Entwicklungsgang der Herzgummen stimmt meistenteils mit ebensolchen in den übrigen Organen überein. Entweder werden sie resorbiert, was im allgemeinen überhaupt sehr selten vorkommt, und dann bleibt auf ihrer Stelle nur noch eine bindegewebige Schwiele übrig, oder sie verfallen der fettig-käsigen Degeneration, und wir finden dann graurötliche Knoten mit gelben, trockenen, käsigen Massen im Centrum, umgeben von einer derben Bindegewebsschwiele, oder der Degenerationsprozess kann mit einem vollständigen Zerfall und Nekrose der Knoten und sogar mit Einbruch in die Herzhöhle sein Ende finden. Solche Fälle teilten Oppolzer[16]) und Ditt-

[16]) Oppolzer, Einbruch eines Gumma in die Herzhöhle. Wien. med. Wochenschr. 1860.

rich[17]) mit, obwohl sehr viele Autoren eine solche Möglichkeit in Abrede stellen, wie z. B. Baumeer, Lancereux und Mracek. Der letzte Autor vermutet, dass in allen diesen Fällen es sich wahrscheinlich um akut entzündliche, speziell eitrige Prozesse gehandelt habe,[18]) da diese Beobachtungen in eine Zeit fallen, in welcher die Pathologie des Herzens und hauptsächlich die durch bakterielle Infektion entstandenen Veränderungen nicht genau bekannt waren. Die Lösung der Frage, ob ein wirkliches Gumma durch Hinzutreten anderer Momente, die mit dem Syphilisprozess nichts zu tun haben, in eine Entzündung und Eiterung übergehen könne, lässt Mracek wegen Mangel an diesbezüglichen Fällen weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Ausser Myocarditis gummosa finden wir noch nicht selten eine einfache Myoc. fibrosa syphil., welche einzeln oder gleichzeitig mit der gummösen Form kombiniert, vorkommen kann. So finden wir in den von uns zusammengestellten Fällen 24 mal eine reine Myoc. fibr. syphil. und 21 mal kombiniert mit Gummen. Die fibrösen Bindegewebsbildungen im Myocard stellen rötlichgraue, sehnig glänzende Stränge oder Platten dar. Sie sind nie scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, sondern senden ihre sich allmählig verjüngenden Ausläufer in die Umgebung fort. Sie finden sich in jedem Abschnitte des Herzens, insbesonders aber im

[17]) Dittrich, Ueber die Herzmuskelentzündungen. Prag. Vierteljahresschrift für Heilkunde 1852 IV.

[18]) Mracek, Syphilis d. Herzens. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1893, p. 348.

linken Ventrikel. Nicht selten durchsetzen sie die ganze Wand, so dass Stränge vom Epicard durch die Muskulatur hindurch bis zum Endocard ziehen. Unter Myoc. fibrosa werden im allgemeinen ihrem Wesen und ihrer Entwicklung nach verschiedene pathologische Prozesse zusammengefasst, die nur so viel Gemeinsames haben, dass sie im Endstadium ihrer Entwicklung dasselbe pathologisch-anatomische Bild darstellen, so dass es nicht immer leicht ist, in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, in welcher Weise die chronische Myoc. fibrosa sich entwickelt hat. Bei der Entstehung der Myoc. fibrosa syphil. können folgende Momente als Ursache der Schwielenbildung angenommen werden. Entweder beginnt der ganze Prozess mit einer zelligen Proliferation der Adventitia der kleinsten Gefässe, verbunden mit einer gleichzeitig vorhandenen Endarteriitis proliferans oder sogar obliterans; das zellige Infiltrat schiebt sich zwischen den einzelnen Muskelfasern hinein, wird allmählich zellärmer und gewinnt mehr ein faseriges, derbes Aussehen; die dazwischen liegenden Muskelfasern verfallen durch den immer zunehmenden Druck des schrumpfenden Bindegewebes der Nekrose, und auf diese Weise kann ein mehr oder weniger grosser Teil des Herzmuskels zugrunde gehen und durch eine bindegewebige Schwiele substituiert werden. Oder die Bindegewebsschwiele kann noch in der Weise entstehen, dass der Herzmuskel selbst erkrankt und degeneriert, entweder infolge der direkten Einwirkung des Syphilisvirus auf die Herzmuskelsubstanz, wie wir auch bei anderen infektiösen

Erkrankungen eine toxische Wirkung auf die Herzmuskulatur beobachten können, oder die Muskelnekrose erweist sich als Folge der Gefässerkrankung, indem die Ernährung des Muskelgewebes von seiten der erkrankten Gefässe schwer leidet oder sogar vollständig aufgehoben wird; die primär durch fettige oder körnige Degeneration zugrunde gegangene Muskelsubstanz wird erst sekundär durch wucherndes Bindegewebe ersetzt. Die Beobachtungen zeigen, dass beide Möglichkeiten, die produktive Entzündung und Schwielenbildung nach Nekrose infolge obliterierender Endarteriitis, durch Syphilis erzeugt werden können. Ehrlich beschrieb einen Fall von Myoc. fibrosa syphil. und hat eine Endarteriitis obliterans der kleinen Gefässe gefunden und hat sich in dem Sinne ausgesprochen, dass „es sehr wahrscheinlich ist, dass ähnliche Gefässerkrankungen syphil. Myocarditiden überhaupt zugrunde liegen".[19]) Auch Leyden[20]) und Mracek berichten über Fälle von fibröser Myocarditis, wo sie eine Endarteriitis obliterans der kleinsten Arterien gefunden haben, aber in der Mehrzahl der Fälle konnte die Vermutung Ehrlichs nicht bestätigt werden. Bei anderen Autoren, wie Stolper,[21]) Adler,[22]) finden wir dagegen nur eine Endo- et Periarteriitis proliferans der kleinsten Gefässe, und diese Autoren wollen gefunden haben, dass der Prozess von der Adventitia ausgehe und die Proliferation

[19]) Ehrlich, Ueber syphil. Herzinfarkte. Zeitschrift f. kl. Medizin. 1880—81.

[20]) Leydon, Charité Annalen 1883.

[21]) Stolper, Beiträge zur Syphilis visceralis.

[22]) Adler, Refer. in Arch. f. Derm. u. Syp. 1895.

sich gleichzeitig nach aussen in die Umgebung des Gefässes und nach innen in das Lumen hinein fortsetzt, so dass die Intima erst sekundär durch die heranwuchernden Kerne verdickt wird. Die Verdickung kann danach bei fortgesetzter Wucherung zur vollständigen Obliteration des Gefässlumens führen. Diese produktive Entzündung bringt auch die Muskelfaser zum Schwund, wie wir es oben schon kurz angedeutet haben. Ausserdem finden wir noch als Ursache der Schwielenbildung eine Erkrankung der Coronargefässe, wie in den Fällen von Kockel.[23]) Aus dieser kurzen Uebersicht sehen wir, dass die Aetiologie der Myoc. fibrosa syphil. keine einheitliche ist, sondern das Endprodukt verschiedener auf syphilitischer Basis sich abspielende Prozesse darstellt. Als Folgen der Schwielenbildung im Herzmuskel können wir erstens eine kompensatorische Hypertrophie der übrig gebliebenen Muskulatur und zweitens die Entstehung von partiellen Herzaneurysmen anführen. Der schwielig degenerierte Abschnitt des Herzmuskels wird durch den fortwährend einwirkenden Blutdruck passiv gedehnt, und da die Elastizität der Schwiele vollständig verloren gegangen ist, so gibt sie dem Blutdrucke allmählich nach und dehnt sich zu einer aneurysmatischen Erweiterung aus. Auf diese mechanische Weise sollen, nach den Meinungen vieler Autoren, die partiellen Herzaneurysmen bei Myoc. fibr. entstehen. Solche Aneurysmen finden wir in den Fällen von Virchow, Leyden, Palma, Nalty u. a.

[23]) Kockel, Herzsyphilis. Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893.

Was syphilitische Erkrankungen anderer Herzteile, wie Pericard und Endocard, anlangt, so kommen selbständige Erkrankungen dieser Abschnitte sehr selten vor, fast immer treffen wir sie sekundär an nach einer Affektion der Muskulatur, wann der Prozess sich direkt auf das Endocard oder Epicard fortgesetzt hatte, und dann können wir wie die gummöse, so auch die fibröse Form finden. In der Literatur finden wir sehr wenig über primäre syphilitische Pericarditis. Orth[24]) sagt: „Eine spezifische luetische Pericarditis scheint mir sehr selten vorzukommen, doch habe ich einen Fall gesehen, wo bei einem syphilitischen Kinde in den fibrösen Adhaesionen des Pericards gelbe, anscheinend gummöse Massen eingesprengt sassen.“ Wagner[25]) beschrieb auch einen Fall, wo er bei einer 54 jährigen Frau Syphilome des Gehirns, des Herzbeutels und der Leber gefunden hatte. Das Herz war teilweise mit dem Herzbeutel verwachsen. Am Visceralblatt fanden sich zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weissliche, mässig harte Knötchen. Danach erwähnt noch Lanceraux[26]) eines Falles, wo er bei einer Frau, die wegen erweichender und geschwüriger Gummen in Spitalbehandlung war, bei der Sektion Gummen in den Lungen und im Pericardium gefunden hat. Am Pericard ein kirschkerngrosses, etwas weiches, gelbliches, aus granulierten Zellen bestehendes Gumma. Milchige Trübung auf der Oberfläche des Herzens.

[24]) Orth, Patholog. Anatomie I, p. 139.
[25]) Wagner, Das Syphilom. Arch. f. Heilkunde VII.
[26]) Lanceraux des affections syphilitique de l'apparat de ciculation. Arch. general 1873.

Was die syphilitische Erkrankung des Endocards anbelangt, so ist bis jetzt kein einziger Fall von sicherer, selbständiger primärer Erkrankung des Endocards bekannt, da eine selbständige Erkrankung, bei der vollständigen Gefässlosigkeit des Endocards, überhaupt kaum möglich ist, und alle in der Literatur begegnenden Fälle von sicherer Endoc. syphil. sind fortgeleitete Prozesse vom Myocardium aus. Taneff[27]) in seiner Dissertation „Ueber Endoc. syphilit." konnte aus der Literatur 85 sichere Fälle von syphilit. Endocarditis zusammenstellen, und unter ihnen will er 18 Fälle von selbständiger Endoc. syphil. gefunden haben. Er unterscheidet eine fibrös-retrahierende und verruköse Form. Ueber das Vorkommen dieser Formen in den einzelnen Herzabschnitten gibt er folgende Tabelle an:

	fibrös-retrahier	verruköse
Endoc. im link. Ventrikel	28	—
„ „ recht. „	10	6
„ „ link. Vorhofe	1	1
„ „ recht. „	2	—
Mitralklappe	24	13
Tricuspidalis	11	2
Aortenklappe	30	11
Pulmonalklappe	2	5

Die Endocarditiden sollen mehr circumscript vorkommen, seltener diffus. Die Veränderungen bestehen in den leichten Graden in einer milchigen Trübung des Endocards, im vorgeschrittenen Stadium in einer schwieligen oder knotigen Ver-

[27]) Taneff, Ueber Endoc. Syphil. In.-Diss. Berlin 1896.

dickung von weicher oder fester Consistenz, von glatter oder unebener, höckeriger Oberfläche und von weisslich-trüber, seltener gelblicher oder blaugrauer Färbung.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen noch die Entzündungsprozesse an den Klappen; viele von den in der Literatur mitgeteilten Fällen von syphilitischen Entzündungen der Klappen sind wahrscheinlich zweifelhafter Natur, denn sehr viele Autoren sind geneigt, jeden entzündlichen Vorgang an den Klappen von syphilitischen Kranken einfach der Syphilis zuzuschreiben, obwohl es sehr leicht möglich sein kann, dass die Entzündung durch andere aetiologische Momente hervorgerufen wurde. So teilt Gamberini[28]) folgenden Fall mit. „Ein Mann mit über den ganzen Körper verbreiteten ulcerierten papulösen Syphiliden ging an Cachexie zugrunde. Bei der Sektion ergibt sich folgendes: Hirnanaemie, Lungenhypostase, Herz äusserlich normal, an den Aortenklappen leichte Induration, Vergrösserung der Noduli Morgagni. Auf den Klappen kleine, gruppierte Vegetationen, welche an die himbeerartigen syphilitischen Vegetationen auf den Schleimhäuten der Geschlechtsorgane erinnern. Nieren fettig degeneriert."

Ang. Scarenzio[29]) beschreibt auch einen ähnlichen Fall. Ein 46 jähriger Patient mit schwerer Syphilis, welche sich noch in Geschwüren am Penis, Papeln am After, Dolores osteocopi und

[28]) Gamberini, Vegetazione sifilitice nelle valonte aort. Giornal ital. delle malat. vener. 1866 II., p. 5.

[29]) Scarenzio, Syphilis musc. del cuore. Ibidem p. 180.

Aphonie äusserte, ging wegen vorgeschrittener Phthisis mit Cavernenbildung zugrunde.

Sektionsbefund: Am Pericard alte Adhaesionen, linkes Herz entschieden gelb, rechtes noch fleischfarbig. Ebenso die Herzmuskulatur im Innern des linken Ventrikels fettig degeneriert. An der Innenfläche der Mitralklappensegel, an der vorderen Klappe zwei, an der hinteren eine Papel (papule muqueuse). Die Papeln linsengross, vorragend, glatt, rötlich gefärbt, ohne sichtbare Gefässe.

Mikroskopischer Befund: Fettige Degeneration des Herzmuskels. Infiltration mit Granulationsgewebe. Die Papeln bestehen aus Endothel, Bindegewebe und wenigen Gefässen.

Solche zweifelhafte Fälle von Endoc. valvularum sind noch von Lombroso,[30]) Janevey[31]) und Hutchinson[32]) mitgeteilt worden.

Auch der folgende Fall von Baumgarten kann als zweifelhaft betrachtet werden.[33])

Der 28 jährige Patient acquirierte vor 2 Jahren Syphilis. Schmierkur beim Auftreten der sekundären Erscheinungen. Im August 1874 plötzliche, doch vorübergehende Bewusstlosigkeit und Aphasie. 17. Oktober neuerlicher Anfall von Aphasie und Bewusstlosigkeit, darauf Hemiplegie der rechten Seite, die sich jedoch bis zum Abend besserte.

---

[30]) Lombroso, Manie, Osteoporosis etc. Giornale ital. delle malat. vener. 1867 II.

[31]) Janevay, Syphilis as a cause of heart diseases. The med. Recorder. New-York 1872.

[32]) Hutchinson, Syphilis 1888.

[33]) Baumgarten, Zur Hirnarteriensyphilis. Arch. f. Heilkunde Bd. XVI., p. 452.

Am 20. plötzliche Cyanose, Puls 100, Tod nach 2—3 Minuten.

Sektionsbefund: Erweichungsherd im linken Linsenkern. Herz von normaler Grösse. Muskulatur nicht verändert. Am linken Zipfel der Mitralis eine linsengrosse, ziemlich weiche, glatte, runde Excrescenz, die mit ihrer Unterlage fest verwachsen ist und sich als einfache Bindegewebshypertrophie des Klappengewebes erweist.

Zu diesem Falle sei noch zu bemerken, dass Baumgarten selbst sich nicht ausgesprochen hat, ob die Klappenvegetationen als durch Syphilis bedingt anzusehen waren.

In allen diesen angeführten Fällen ist bemerkenswert die Lokalisation des Prozesses nur in den Klappen, während das Herz selbst in seinen übrigen Abschnitten keine pathologischen Veränderungen zeigt, und dieser eigentümliche Befund macht es wahrscheinlicher, dass diese Vegetationen und Auflagerungen nicht durch Syphilis, sondern durch irgend einen anderen Krankheitsprozess bedingt sein können. In allen jenen Fällen aber, wo wir eine wirkliche syphilitische Erkrankung der Klappen vorfinden, sind sie immer sekundär entstanden, indem der Prozess sich von einem anderen Herzabschnitte per continuitatem auf sie fortgeleitet hatte, wie wir es sehen in den Fällen von Lebert, Virchow, Teissier, Nikifirow, Bard und Jürgens.

Was die syphilitische Erkrankung der Herzgefässe anbelangt, so finden wir sowohl die Anfangsteile der grossen Gefässe, wie auch die Coronararterien und kleinsten Muskelgefässe in

typischer Weise erkrankt, wie es zuerst Heubner für die Gehirngefässe nachgewiesen hat. Nach Heubner[34]) beginnt die syphilitische Endarteriitis in der Intima und zwar in dem Raum zwischen Endotheldecke und Membr. fenestra mit der Anhäufung ovaler Kerne in körniger Substanz. Die weitere Entwicklung dieser Zellen führt zur Abhebung der Endotheldecke von der gefensterten Membran, und auf diese Weise entsteht eine Verengerung des Gefässlumens. Erst wenn die Wucherung bereits ihren Höhepunkt erreicht hat, treten Rundzellen auf, sie durchsetzen die Muskulatur, die Adventitia in der Umgebung der Vasa nutrientia und pflanzen sich in das perivaskuläre Bindegewebe fort.

Baumgarten ist mit dieser Auffassung Heubners nicht einverstanden, er stellte vielmehr eine eigene Theorie auf, nachdem er ganz andere histologische Bilder gefunden haben will, die mit Heubners Theorie nicht in Einklang gebracht werden konnten. Er fand folgende Veränderungen in den Gefässen:[35]) „Die Adventitia ist mit kleinen Zellen oder Kernen wie übersät, ihre Gefässe sind stark dilatiert, dicht mit diesen Gebilden erfüllt. Die Muskulatur ist ebenfalls mit Kernen infiltriert und zeigen sich diese häufig in keilförmigen Herden, die Spitze des Keils nach der Intima zu gerichtet, angeordnet.“ Den Prozess fasst B. auf als eine durch den Reiz inficierter Lymphflüssigkeit veranlasste Gewebsproliferation, welche von aussen nach innen zu fortschreitet und welche in eine

[34]) Baumgarten, Arch. f. Heilkunde XVI.
[35]) Ibidem.

charakteristische Wucherung des Arterienendothels ausläuft, die sehr bald zur durchaus dominierenden Erscheinung des ganzen Vorgangs sich gestaltet.

Die Ergebnisse anderer Autoren konnten zum Teil beide Meinungen bestätigen, indem einige Autoren nur eine Endarteriitis obliterans, andere dagegen eine gleichzeitig vorhandene Endo-Periarteriitis gefunden haben. So finden wir in den Fällen von Ehrlich, Leyden, Schwalbe, Mracek nur eine Endarteriitis obliterans, die Adventitia soll nach deren Angaben im Vergleich zur Intima fast gar keine Verdickung zeigen, was im allgemeinen für die Heubner'sche Theorie sprechen würde. Stolper und Adler teilten Befunde mit, die eher Baumgartens Annahme entsprechen würden, denn sie fanden eine Peri- und Endoarteriitis mit bevorzugter Beteiligung der Adventitia, so dass wir sagen können, dass bis jetzt noch keine endgültige Entscheidung in dieser Frage möglich sei. Mracek[36]) macht in dieser Hinsicht folgende Bemerkung: Die Erkrankung der Gefässe kann einmal von der Intima, das anderemal von der Adventitia ihren Anfang nehmen, aber immer greift der Prozess weiter fort und endigt in weit vorgeschrittenen Fällen mit Lumenverengerung und gänzlicher Obliteration.

Die syphilitische Affektion des Anfangsteils der Aorta wird von manchen Autoren zur Herzsyphilis zugerechnet, weil ja die Erkrankung dieses Abschnittes durch Verengerung oder sogar Ver-

[36]) Mracek, Syphilis d. Herzens p. 361.

schliessung einer Mündung von einer Kranzarterie den Anlass zu verschiedenen Entzündungsprozessen im Myocardium geben kann. In der Literatur finden wir vereinzelte Fälle von gummöser Erkrankung des Anfangsteils der Aorta mit gleichzeitiger Aneurysmabildung in der Wand derselben, was schon den älteren Aerzten wohl bekannt gewesen war, dass bei syphilitischen Personen die Aortenaneurysmen viel häufiger vorkommen, als bei nichtsyphilitischen, nur haben sie die Beziehungen der Aneurysmen zu den syphilitischen Gefässerkrankungen nicht erkannt. Ein solcher Fall wurde von Nalty mitgeteilt, er fand Gummen im Herzen, gummöse Tumoren an der Wand des aneurysmatisch erweiterten Arcus aortae. Viel häufiger finden wir eine Endaortitis syphil., die dadurch gekennzeichnet ist, dass keine grossen Partien der Intima von dem Prozess ergriffen werden, sondern mehr kleine Teile der Intimaoberfläche befallen werden, die sich dann scharf von den gesunden Partien abgrenzen lassen, indem sie unmittelbar in das Gesunde übergehen. Nach Stolper[37]) soll dieser scharfe Uebergang von der kranken Intima in die gesunde als charakteristisches Merkmal der syphilitischen Gefässerkrankung vorhanden sein, und er teilte mehrere Fälle mit, wo er diese scharf gegen das Gesunde abgegrenzte Erkrankung der Intima nicht nur in den grossen Gefässen, sondern auch in den Coronararterien und kleinen Muskelgefässen finden konnte. Ueberall konnte er eine Verdickung der Intima in einem

---

[37]) Stolper, Beiträge zur Syphil. visceralis.

bestimmten Teile des Gefässes, welche zu einer Stenosierung desselben führte, konstatieren, vor und hinter der Stenose war die Intima fast normal. In einem Falle von Erkrankung eines Coronararterienastes fand Stolper, dass die gesunde Hälfte des Gefässes sich nahezu mathematisch scharf von der erkrankten Hälfte abgegrenzt hatte, indem jene weich, elastisch, unverdickt und in ihrer Intima glatt und zart war. Fälle von gummöser Erkrankung der Coronargefässe sind noch von Palma und Birch-Hirschfeld mitgeteilt worden.

Ausserdem finden wir noch in der Literatur Fälle von aneurysmatischer Erkrankung der Coronargefässe, die von ihren Autoren als durch Syphilis entstanden betrachtet werden. Solche Fälle sind nur 3 mal beschrieben worden, und ich erlaube mir, sie hier mitzuteilen. Kussmaul und Mayer[38]) berichten den Sektionsbefund von einem 27 jährigen Manne. Derselbe zeigte an fast allen Arterien des Körpers und unter diesen auch an den Coronararterien des Herzens knotige Anschwellungen, die teils zu einer Verengerung, teils zu einer Erweiterung des Gefässlumens geführt hatten. Sie waren bedingt durch multiple zellige Wucherungen der Media und Intima.

Chvosteck und Weichselbaum[39]) teilten folgenden Fall mit: 23 jähr., kräftig gebauter Mann zeigte ziemlich plötzlich auftretende schwere Erscheinungen von seiten des Gehirns, nämlich

[38]) Citiert nach Palma. Prag. med. Woch. 1892 Nr. 6.
[39]) Chvosteck u. Weichselbaum, Wiener allgemeine med. Zeitung 1877.

Somnolenz, Lähmungen einzelner Hirnnerven und unvollständige rechtsseitige Hemiplegie. Bei der Sektion fand man multiple Aneurysmen im Gehirn und in anderen Organen, auch im Bereiche der Coronararterien hirse- bis hanfkorngrosse Aneurysmen, ausserdem eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Prozess wird von den Autoren als Heubner'sche Arterienerkrankung aufgefasst, nur soll hier der Prozess in etwas akuterer Modifikation aufgetreten haben.

Balzer[40]) konstatierte bei einem an Tuberkulose verstorbenen Syphilitiker ausser einem syphilitischen Geschwür an der Nase, an den Aesten der rechten Art. Coron. cordis eine grössere Anzahl aus Endarteriitis entstandener miliarer Aneurysmen.

Eppinger, der überhaupt den Zusammenhang zwischen Aneurysma und Syphilis negiert, hat auch in diesen drei Fällen nachgewiesen, dass sie nichts mit Syphilis zu tun haben, sondern, auf einer angeborenen Anomalie der Gefässwand beruhend, seinen „multiplen congenitalen Aneurysmen zugerechnet.[41])

Nachdem wir eine kurze Uebersicht über die syphilitischen Erkrankungen des Herzens gegeben haben, erlauben wir uns jetzt in chronologischer Reihenfolge alle jene publizierten Fälle von syphilitischer Affektion des Herzens mitzuteilen, wo dieselbe auf pathologisch-anatomischem Wege kon-

[40]) Balzer, Aneurysmes miliares du pericard chez un syphilitique. Arch. de phys. norm. et pathol. II.

[41]) Eppinger, Pathogenesis d. Aneurysmen 1887, p. 42.

statiert worden war, ohne Berücksichtigung solcher Fälle, wo die Diagnose intra vitam gestellt wurde und bei Anwendung einer antiluetischen Therapie alle klinischen Erscheinungen der Herzaffektion zurückgetreten sind, was zur Bestätigung der gestellten Diagnose herangezogen werden konnte. Solche geheilte oder wenigstens gebesserte Fälle von Herzsyphilis sind von Curschmann,[42]) Buchwald,[43]) Sacharjin,[44]) Mauriac,[45]) Semmola,[46]) Hartge[47]) mitgeteilt worden.

---

[42]) Curschmann, Herzsyphilis. Arbeit aus d. med. Klinik zu Leipzig 1898.

[43]) Buchwald, Deutsch. med. Woch. 1889 Nr. 52.

[44]) Sacharjin, Die Lues des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893.

[45]) Mauriac, Syphilis du coeur. Paris 1889.

[46]) Semmola, Ueber Herzsyphilis. Intern. klin. Rundschau 1892.

[47]) Hartge, Fünf Fälle von Herzsyphilis. Petersb. med. Wochenschr. 1899.

1. Ricord.

Ein Pat. mit ulcerierten gummösen Knoten in der Regio deltoidea sinistra und am Rücken des Gliedes, starb plötzlich.

Sektionsbefund: Herz hypertrophiert. Endocard des rechten Ventr. auf mehr als 1 mm verdickt, mattweiss, fibrös. Endocard des linken Ventrikels normal, jedoch an der Spitze d. Ventr. befand sich ein adhaerentes Coagulum, unter diesem ein apoplektischer Herd durch die ganze Dicke der Wand, in seiner Consistenz aber so verändert, dass man ihn nicht als recent ansehen konnte.

Das Herz an der Spitze mit 3 mm dicken Membranen bedeckt. In den Herzwänden mehrere gelbliche, harte, scirrhöse, nicht vascularisierte, unter dem Messer knirschende, an manchen Stellen schon in Erweichung begriffene Knoten. Um die Neubildung sind die Muskelfasern nicht auseinandergedrängt.

2. Lebert.

Eine 31jährige, im Marasmus gestorbene Frau.

Sektionsbefund: Multiple Hautgummata, Gummigeschwulst des Collum uteri und der Ovarien. Gummen am Schädel, Geschwür am Gaumengewölbe.

Linkes Herz normal. An der Basis der Pulmonalklappen in der Wand des rechten Ventrikels zwei rundliche Geschwülste von 21 und 25 mm Länge, 12 und 35 mm Breite, 11—14 mm Dicke. Sie springen unter dem vascularisierten Endocard als blassgelbliche Punkte hervor. Eine dritte, etwas kleinere liegt etwas tiefer. Das Endocard ist an diesen Stellen mit kleinen, einfachen oder gelblichen Papillen bedeckt und bis 0,5 mm dick. Die Geschwülste selbst sind elastisch, blassgelb oder rötlichgelb, mit einer geringen Menge leicht trüber Flüssigkeit infiltriert, homogen und stellenweise mit einzelnen Gefässen versehen.

3. Virchow.

47jähr. Pat., vor 14 Jahren inficiert, starb unter den Erscheinungen der Dyspnoe und Oedeme der unteren Extremitäten. Am Herzen war systolisches Geräusch

an der Spitze, accent. zweiter Ton an der Art. pulm.; das Herz selbst mässig vergrössert.

Sektionsbefund: Myo-, Peri- et Endocarditis gummosa, partielles Herzaneurysma mit Thrombose. Carnifikation und Narbenbildung in den Lungen. Hyperplastische Muskatnussleber, einfacher Milztumor, parenchymatöse Schwellung der Nieren, Orchitis simplex et gummosa. Markige Schwellung der Inguinaldrüsen.

Pericard durch gefässreiches, lockeres, gallertiges Bindegewebe mit der Herzspitze verwachsen. Herz stark vergrössert, Wandungen des linken Herzens, namentlich des Vorhofes stark verdickt, Pulmonalklappen und hintere Zipfel der Tricuspidalis etwas verlängert und verdickt. Unter den letzteren die Herzwand buchtig vertieft und in eine höckerige, harte, weisse Masse umgewandelt. Unter dem verdickten, knorpelartigen Endocardium weisse, sehnige Züge, die tief ins Gewebe eingreifen und teils vereinzelte, teils gruppierte, dichte, homogene, trockene, gelbliche Knoten einschliessen. An der Spitze des dilatierten linken Ventrikels findet sich ein muskatnussgrosser Divertikel, ausgekleidet mit sehr verdicktem, sclerotischem Endocard und durch einen adhaerenten Thrombus zum Teil ausgefüllt wird. Papillarmuskel in harte, schwielig-narbige Bänder umgewandelt. Ausgedehnte Endocarditis des linken Ventrikels. Die zunächst daran anstossenden Schichten des Muskelfleisches sind fast geschwunden und substituiert durch relativ weiches, sehr gefässreiches Bindegewebe. An mehreren Stellen sind in diesem Gewebe flache oder rundliche, gelbweisse, trockene, harte, käsige Knoten eingesenkt, welche ganz plötzlich, aber kontinuierlich in das weiche Gewebe übergehen.

Mikroskopisch ergibt sich, dass an den weissen, sehnig und narbig aussehenden Stellen des Herzens die Muskelsubstanz zugrunde gegangen ist und durch ein faseriges, sehr zellreiches Gewebe ersetzt ist. Gegen die gelben Knoten verfolgt man den Uebergang der runden Zellen in grosse Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln. Die Substanz der gelben Knoten zeigt nicht überall dieselbe Zusammensetzung. An einzelnen, besonders harten und rein gelbweissen Stellen findet man nichts, als ein fast homogenes Grundgewebe mit Fettkörnchen, hie und da feine Fettkörnchenzellen oder auch noch wenig veränderte, sehr dicht liegende Zellen. An den meisten Stellen aber zeigen sich dazwischen gewisse Reste von Muskelfasern, und an einzelnen Knoten, die sich durch eine mehr gelbrote, morsche und brüchige Beschaffenheit auszeichnen, bilden diese sogar die Hauptmasse.

4. Rutherford Haldane.

25jährige Prostituierte starb plötzlich.

Obduktion: Herz mässig ausgedehnt. Auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels, nahe am Septum eine leicht prominierende Masse, welche im Durchschnitte mässig derb, grau erscheint. Das ganze Septum an seiner dem linken Ventrikel zugekehrten Fläche dicht grau-gelb gefleckt, die Flecke confluierend. An der rechten Ventrikelfläche zeigt das Septum ähnliche Beschaffenheit, aber die gelben Massen sind noch isoliert, von Kleinerbsengrösse. Ein ähnliches Neoplasma in der linken Ventrikelwand, nahe am Septum.

Mikroskopisch ist die Geschwulst zusammengesetzt aus zahllosen kleinen Zellen in einer körnigen Masse und einem feinfibrillären Stroma, keine Fettzellen.

5. Dr. von Rosen.

Ausgetragener Knabe, $1^1/_2$ Stunden nach der Geburt gestorben.

Herz von gewöhnlicher Grösse, mitten auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels war ein kreisrunder Fleck von hellgelber Farbe. Er erstreckte sich in die Tiefe der Herzsubstanz, war überall gleich gefärbt und deutlich von der Muskelsubstanz getrennt. Der Fleck bestand aus strukturlosem Gewebe, keine Zellen.

6. Sam. Wilks.

Pat. starb plötzlich.

Obduktionsbefund: Sitz und Grösse des Herzens normal. Die Wand des rechten Ventrikels in eine solide fibröse Masse verwandelt, welche ungefähr in der Mitte des Ventrikels beginnt und allmählich nach unten zu bis zu Daumendicke zunimmt. Das sehr dichte fibröse Gewebe verbreitert sich nur über den rechten Ventrikel. In den übrig gebliebenen Muskelfasern keine fibröse Degeneration. Linkes Herz vollkommen normal.

7. Sam. Wilks.

Ein 28jähriger Viehtreiber, der herzleidend war, stürzte plötzlich tot zusammen.

Bei der Sektion fand sich ausser in dem Herzen nichts besonderes. Im Septum der Ventrikel sass eine etwa billardballgrosse Geschwulst, welche die obere Hälfte desselben von der Basis bis zur Mitte der Ventrikel einnahm und mehr in den rechten Ventrikel hineinragte, während links die einzige Veränderung in einer Verdickung des Endocards am Septum membran.

unter den Aortenklappen bestand. In der Mitte bestand dieselbe nur aus der neugebildeten Masse, nach der Peripherie zu mischte sie sich aber mit dem Herzfleische, so dass der Muskel durch fibröses Gewebe wie gestreift erschien.

Das Gewebe der Geschwulst war sehr dicht und fest, unter dem Messer knirschend, nur in der Mitte weich und zerreisslich. Sie bestand wesentlich aus einer dichten, glänzenden, eiweissartigen Masse von fibrillärem Gefüge, mit gekernten Fasern oder einer homogenen, durchscheinenden Substanz. In der Mitte fand man weniger organisierte Masse, dagegen homogene, durchscheinende Platten, welche an einzelnen Stellen, die gelblich und erweicht waren, in Zerfall begriffen waren und mit Körnchen, kleinen Fetttröpfchen und unregelmässigen Kernen bedeckt erschienen.

8. Lancereaux.

Plötzlicher Tod eines 29jähr. Pat., welcher über Schwindel Herzklopfen und Dyspnoe geklagt hatte.

Obduktionsbefund: Herz vergrössert, in den oberen Partien des linken Ventrikels, unter dem kaum verdickten Endocard lenticuläre gelbliche Hervorragungen, zwischen den einzelnen Vorragungen graues, fibröses Gewebe. Papillarmuskeln induriert und atrophisch, einer von ihnen verdickt, dunkelgelb gefärbt. An der Basis der Aorta in der Herzwand gelblichgraue Geschwülste, welche von einem geröteten Hof und einer Schichte fibrösen Gewebes umgeben sind. Sie sind erbsen- bis linsengross, schwer ausschälbar.

Die Knoten unter dem Endocard, ebenso die in der Ventrikelwand bestehen aus zelligem und fibrösem Bindegewebe. Die grauen, die einzelnen Tumoren umgebenden Partien bestehen aus Bindegewebsfasern und Gefässen. In den gelben Partien mehr oder minder Fettdegeneration.

9. Lancereaux.

44jähr. Pat. klagte über Herzpalpitationen. Tod unter Erscheinungen der Herzschwäche und Dyspnoe.

Sektionsbefund: Herz vergrössert. Rechter Ventrikel und Pulm. ausgedehnt. Herzwand induriert und bedeutend, namentlich am Septum, verdickt. Unter dem anscheinend normalen Endocard eine grosse Zahl lenticulärer weisser oder gelblicher Prominenzen mit leicht sinuösen Rändern, durch graubraune, sehr derbe Massen voneinander getrennt.

10. Hutchinson.

Der kachektische junge Pat. zeigt syphilitische Geschwüre an den Beinen. Plötzlicher Tod nach zweitägigem Spitalaufenthalte.

Sektionsbefund: Unter dem Pericard zahlreiche Ecchymosen. Ausgebreitete Myocarditis. Die Entzündungsherde sehr gross, gelblich, ohne Erweichung. Hie und da Ecchymosen.

Mikroskopisch war kleinzellige Infiltration und Fettkugeln in den Muskeln zu konstatieren.

11. Wagner.

Der 31jähr. Pat. hatte sich vor 8 Jahren mit Syphilis inficiert. Vier Wochen vor dem plötzlich eingetretenen Tode erkrankte er an Pleuritis.

Sektionsbefund: Syphilome im Myocard, in der Art. pulmon., in der Zunge, im Musc. pect. major und im Herzbeutel; Knochennarben, Narben am Penis.

An beiden Musc. pect. major finden sich dicke Massen, die mit den Muskeln zusammenhängen, auf dem Durchschnitt graurötlich, homogen, ziemlich fest, saftarm, im Centrum gelblich, eitrig, weich oder käsig.

In der Zunge mehrere bis erbsengrosse, graurötliche, homogene, festweiche Knoten.

Parietales Blatt des Pericards normal, viscerales Blatt mässig getrübt und über den ganzen linken Ventrikel mit zahlreichen kleinen, Miliartuberkeln ähnlichen Knötchen besetzt. Linker Vorhof wenig erweitert, an seiner Septum- und Aortenfläche eine $^1/_2$" grosse, ziemlich scharf umschriebene, feste Stelle, welche peripher sehnenfleckähnlich und mehr erhaben, im Centrum schwach vertieft, graurot oder graugelb gefleckt ist. Der Durchschnitt zeigt eine mit dem Endocard einerseits und der Aussenfläche der Aorta anderseits zusammenhängende, 1—3" dicke, grau und gelblich gestreifte Masse, die ziemlich homogen und trocken erscheint. Im rechten Vorhof das Endocard sehnig getrübt. Auf dem Durchschnitt eine zwei Linien dicke, homogene, grauweisse, wenig feuchte Masse.

Am Eingang in die Pulmonalarterie, zwischen zwei Klappen finden sich ein erbsengrosser und mehrere kleinere, deutlich vorragende, glatte Knötchen, auf dem Durchschnitt sind sie graurötlich, homogen, weich. In einer Ausbuchtung der Art. pulm. über die linke Klappe finden sich noch einzelne gleiche Knötchen. Die Art. pulm. ist verkürzt und verdickt, zeigt auf dem Schnitte eine graue Farbe, weiss gestreift, homogen, spärlichen, trüben Saft gebend. In dem Anfangsteil der Art. pulm.

sin. finden sich mehrere ähnliche kleinere und ein über kaffeebohnengrosser Knoten.

12. Wagner.

Eine 22jährige Frau starb nach 10monatlicher Krankheitsdauer.

Obduktionsbefund: Syphilome des Endocards. Syphilitische Affektion der Leber, chronische Nephritis.

Linkes Herz hypertrophiert und dilatiert, Klappen normal. Rechter Ventrikel klein, dünnwandig. Unter dem Segel der Tricuspidalis sassen im Endocard, meist etwas in das Muskelfleisch hineinragend, gegen 30 hirsekorn- und darüber grosse, scharf umschriebene, grauweisse, feste Knötchen. Grosse Gefässe normal.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen im rechten Ventrikel enthalten reichlich freie Kerne, farblosen Blutkörperchen ähnliche Zellen und Bindegewebe.

13. Wendt.

Totgeborenes Kind einer sekundär syphilitischen Mutter.

Herz etwas grösser als normal. Der rechte Ventrikel zeigt eine fast runde Höhle. Das nach der Höhle zu liegende Fleisch desselben war an der Basis, an der Spitze und in scharfer Abgrenzung vom übrigen Fleisch grauweiss, fester, auffallend schwer zu durchschneiden. Tricuspidalis und Pulmonalklappen an dem freien Rande unregelmässig knotig verdickt.

Die Pulmonalis in ihrer Anfangshälfte mindestens ein Drittel enger, ihre Innenfläche daselbst unregelmässig narbig und faltig. For. ovale offen. Beide Vorhöfe normal. Lungen durch sehr ausgebreitete syphil. Infiltrate gross, luftleer.

Mikroskopische Untersuchung zeigte die Charaktere einer intermuskulären und interfibrillären Bindegewebszunahme mit Verfettung der dazwischen und daneben liegenden Muskeln.

14. Kantzow-Virchow.

Achtmonatliche totgeborene Frucht, doch ohne den Geruch totfauler Früchte. Mutter erkrankte nach der Geburt des ersten Kindes an Syphilis und hat seit der Zeit viermal totfaule Früchte geboren.

Sektionsbefund: An dem Herzen, vorn in der Gegend, wo der Sulc. longit. auf den Circular. trifft, ein flacher Tumor, wohl von Entzündung des Myocards, ungefähr $^1/_2$ Zoll in der Breite, etwas härter anzufühlen als die übrige Herzsubstanz, und unter dem Pericardial-

überzuge, sowie auf dem Durchschnitte punktförmige weisse Exsudate zeigend. Der Tumor fand sich nicht scharf umgrenzbar, quer über dem Con. pulmon., als flache, in die Mitte stark ansteigende Anschwellung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich der Tumor aus neugebildeten, quergestreiften Muskeln zusammengesetzt, welche von der normalen Muskulatur verschieden waren. Die Geschwulst enthält platte, 3—4 mal breitere, quergestreifte Muskelzellen, deren Länge etwa 2—4 mal so gross wie ihre Breite und regelmässig grosse Kerne mit Kernkörperchen. Die weissen Punkte ergeben sich als eine Wucherung von Kernen und Granulationsgewebe, welche im Centrum durch fettige Degeneration zerfielen und eine amorphe Detritusmasse hinterliessen.

Virchow fasst den Prozess als miliare Gummiknötchen und syphil. interstitielle Myocarditis auf.

15. Aufrecht (Beobachtung Nr. 23).

16jähriges Mädchen: Pericarditis fibrosa (Synechia apicis cordis cum pericardio), Myocarditis interst. gummosa, Endocarditis fibrosa. Destructio epiglottidis. Perihepatitis adhaesiva. Hepatitis interst. simplex et gummosa, Pachymeningitis gummosa. Gumma hypophysis. Destructio partis poster. septi nasi et ossis ethmoidalis.

16. Idem (Beobachtung Nr. 24).

48 jähriger Mann. Endocarditis fibrosa et myocarditis interstitialis apicis cordis sinistri (Aneurysma cordis). Hypertrophia et Dilatatio cordis sinistri Thrombosis parietalis ventriculorum. Peribronchitis gummosa. Hepatitis gummosa. Perforatio frenuli.

17. Beer.

B. berichtet über das Herz, die Leber, die Lungen und Nieren eines „liederlichen" Mädchens, das sterbend ins Spital aufgenommen worden war, so dass sich über die Krankheit selbst nichts ermitteln liess.

Lungen, Leber und Nieren waren mit Blut überfüllt, die Leber muskatnussartig, leicht atrophisch, die Nieren etwas vergrössert, ohne interstitielle Affektion, in einer Pyramide zwei fibröse Geschwülste.

Das Herz mässig vergrössert, insbesondere der rechte Ventrikel. Die Klappen unverändert, die Wand des linken Ventrikels nicht erheblich verdickt. Die Farbe schmutzig, mit blassgelblichen Flecken. Die Muskulatur des rechten Ventrikels war beträchtlich verdickt, sehr derb und resistent und zeigte eine sehr gleich-

mässige gelbe und rötliche Querstreifung. Eine Anzahl von Trabekeln an verschiedenen Stellen des Ventrikels waren durch mehrere Linien lange, sehnige Streifen unterbrochen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine mässige Fettbildung in einzelnen Muskelbündeln des linken Ventrikels, im rechten Ventrikel dagegen fand sich eine feinkörnige Fettinfiltration fast sämtlicher Muskelfasern, die Querstreifung nirgends deutlich erhalten, daneben fand sich eine gleichmässige, überall deutliche Massenzunahme des intermuskulären Gewebes.

18. Friedreich.

Pat. hatte intra vitam ziemlich undeutliche Symtome, die am ehesten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Aorten-Aneurysmas gestatteten. Plötzlicher Tod.

Sektionsbefund: Myocarditis fibro-gummosa mit isolierten Knoten im rechten Vorhof. Das Bindegewebe an der Aortenwurzel schwielig verdickt und von grossen Gummen durchsetzt.

19. Morgan.

Bei einem Kinde mit offenbaren hereditärluetischen Zeichen fand sich ziemlich ausgebreitetes gummöses Gewebe an der vorderen Fläche des Herzens. Gumma der Leber.

20. Idem.

Patientin erkrankte vor 18 Jahren an Syphilis, welche fünf- oder sechsmal recidivierte. Bei Spitalaufnahme fand man das Herz ohne Veränderung. Periost der linken Tibia verdickt, drei gummöse Tumoren an der Hüfte und einer an der Schulter. Unter zunehmender Schwäche und häufigen Anfällen von Herzklopfen stirbt die Patientin 7 Wochen nach der Spitalsaufnahme.

Sektionsbefund: Herz klein, in seinem rechten Anteile dilatiert. Linker Ventrikel eng, an der Herzspitze ein kleinerer und zwei grössere Gummaknoten, die eine halbe Linie hoch über die Oberfläche vorragen, sich resistent anfühlen und $^1/_4$ Linie tief in die Ventrikelwand eindringen. Die Begrenzung gegen die Muskelsubstanz undeutlich. An der hinteren Wand des linken Ventrikels ein ähnlicher Knoten. Herzklappen normal.

21. M. Nalty.

28 jähriger Mann, Potator, binnen 6 Jahren 12 mal wegen Syphilis behandelt, starb plötzlich.

Sektionsbefund: Im Herzen eine verbreitete, gelblichweisse Ablagerung im Muskelgewebe, am deutlichsten in der Herzspitze und der Basis des linken Ventrikels. An ersterer ein sackartiges Aneurysma von der Grösse des Nagelgliedes des Daumens, dessen Wände so dünn waren, dass es wie ein Handschuh umgestülpt werden konnte. Basis der Herzkammer etwas erweitert.

22. Idem.

35jähriger, anaemischer Soldat, Infektion vor fünf Jahren, klagte über Klopfen in der Brust und Atembeschwerden. Tod im Coma.

Obduktionsbefund: Herz atrophisch, an der äusseren oberen Fläche zahlreiche Gummen von Stecknadelkopfgrösse bis 1/2" Durchmesser. Im Herzfleische circumscripte, grauweisse Knoten. Einzelne Gummen im Endocardium. Aortenklappen verdickt, grosses Aneurysma d. Arcus aortae mit gummösen Tumoren an der Innenfläche. In der sehr vergrösserten Leber verschieden grosse, runde, weissliche, festere und gelbliche, weichere Knoten, ebensolche in der Milz.

Mikroskopisch wurde die syphilitische Natur der Neubildung festgestellt.

23. Hertz.

Ein Jahr alte Syphilis bei einer 34jährigen Frau. Zwei sackartige Aneurysmen am Arcus aortae.

In der Herzmuskulatur feinkörnige Trübung und Pigmentanhäufung. Querstreifung nur schwach angedeutet. Intermuskuläres, fibröses Gewebe stärker entwickelt, mit reichlicher Anhäufung rundlicher und spindelförmiger Zellen (Myocarditis syphilitica). Syphilische Induration der Lungen. Leber sehr verkleinert, höckerig, mit tiefen Einziehungen. Bindegewebe reichlich, hypertrophiert, Acini atrophisch.

24. A. Pearce Gould.

Ein 40jähriger Mann, der seit einiger Zeit über Schmerzen in der Herzgegend und Dyspnoe klagte, starb plötzlich.

Bei der Sektion fand man die vordere Wand des rechten Ventrikels aus einem grauweissen Gewebe ohne Spur von Muskelsubstanz bestehend, welches sich bis auf den rechten Vorhof und das Septum ventric. erstreckt. Linkes Herz und Klappen normal.

Mikroskopischer Befund: Am Rande der Neubildung kleinzellige Infiltration zwischen den Muskel-

bündeln, die nach innen an Zahl zunehmend, allmählich die Muskelsubstanz völlig ersetzt. In der Mitte nur eine Anhäufung dieser Zellen mit reichlichem, sehr zartem, fibrösem Gewebe zwischen denselben, nebst körnigem Detritus.

25. Cayley.

28jähriger Mann wurde tot im Bett gefunden. Vor einigen Jahren syphilitische Infektion, seit einiger Zeit litt er an Herzklopfen.

Obduktionsbefund: Herz, besonders das linke, etwas hypertrophiert. In die Wand des linken Ventr., nahe der Herzspitze, einige rundliche, dichte, weissliche Knoten eingebettet, welche sowohl nach dem Peri- als Endocard vorragen. Die Papillarmuskeln zum Teil von der Neubildung ergriffen.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus einem fibrösen Stroma und kleinzelligem Infiltrat. An ein oder zwei Stellen käsiger Zerfall.

26. Axel Key.

Bei einem plötzich verstorbenen jungen Manne fand sich ausser syph. Atrophie des unteren Teiles der Nieren noch eine Vergrösserung des Herzens — die Muskulatur in dessen beiden Hälften zum grossen Teile von breiten, verzweigten Bindegewebsmassen verdrängt, in denen, sowie auch sonst im Herzen kleine Syphilome vorkamen.

27. Birch-Hirschfeld.

Ein 45jähriger, an Tuberkulose zugrunde gegangener syphilitischer Mann, der wiederholt an Herzpalpitation und Ang. pector. gelitten hatte.

Bei der Obduktion fand er nebst gummösen Narben in der Leber eine ca. 1 cm lange Stelle der Art. cor. cordis dextra durch eine fast ringförmige, knorpelartige, nicht verkalkte Verdickung der Intima, sehr bedeutend verengt.

28. Gräffner.

51jähr. Patientin hatte innerhalb der letzten drei Jahren sehr oft das Spital wegen Aorteninsufficienz aufgesucht. Objektiv konnte man eine Hypertrophie des linken Ventrikels, diastolisches Geräusch über der Aorta konstatieren; Pulsus celer et altus. Subjektiv: Dyspnoische Anfälle, Herzpalpitation, Kopfschwindel. Zum letzten Male wurde sie auch mit solchen Erscheinungen

aufgenommen, welche durch Digitalisinfus. sehr schnell zurücktraten. Patientin fühlte sich wohl, nur mit einem Male wurde sie stark dyspnoisch, bei der Untersuchung konnte man eine deutliche Pulsation in der Lebergegend konstatieren, ein systolisches Geräusch auf der Spitze des Proc. xyphoideus, Halsvenen stark angeschwollen, Radialpuls sehr klein. In den nächsten Tagen stellte sich eine starke Arhythmie ein, Oedeme, Ascites und Tod durch Lungenoedem.

Sektionsbefund: Linkes Herz stark hypertrophiert und dilatiert. Papillarmuskel und Trabekelwerk stark abgeplattet und ungemein in die Länge gezogen. Aorta ascend. von kalkigen, krümlichen Platten und Streifen durchsetzt; die Klappensäume der Aorta durch eine schwielige Verdickung derart verkürzt, dass eine Schliessung der Klappen unmöglich erscheinen muss.

Rechtes Herz ungleichmässig dilatiert, Herzmuskel verdünnt. Die Wand des rechten Ventrikels mit dem Septum durch ein quer durch den Ventrikel ausgespanntes, sehniges Septum verbunden, welches 3 cm unterhalb der Pulmonalklappe liegt und den Conus arteriosus von dem übrigen Teile des Ventrikels derart trennt, dass nur gerade der Mittelfinger frei hindurchpassieren kann. Dieses Septum inseriert sich in der Kante zwischen vorderer und hinterer Wand des Ventrikels, und zwar geht der vordere linke Zipfel der Tricuspidalis ganz kontinuierlich in dasselbe über. Es besteht aus einer weissen, sehnigen, aber dünnen Membran. Das Endocard, wo die Diaphragma sich inseriert, ist weithin weiss und undurchsichtig, schwielig, daselbst auch die Muskulatur in eine schwielige Masse verwandelt. Die Entstehung dieses Diaphragma führt G. auf ein Gumma zurück, welches, immer mehr wachsend, das Endocard vor sich in die Herzhöhle hineintreibend, als ein Entzündungsreiz wirkte. Letzterer mag nun eine circumscripte Endocarditis in der Gegend der Papillarmuskelspitzen und weiterhin eine Verlötung des vorderen linken Tricuspidalklappenzipfels mit der Neubildung zur Folge gehabt haben.

29. Browiez.

40jährige Patientin starb an einer ausgedehnten Pneumonie.

Bei der Sektion fanden sich ausser Narben an den äusseren Geschlechtsteilen und einer diffusen interstitiellen Lebererkrankung noch mitten im Muskelgewebe der vorderen Wand der rechten Herzvorkammer drei erbsen- bis bohnengrosse, ziemlich feste, gegen das

Muskelgewebe scharf umschriebene Knoten, auf deren Schnittfläche mitten im graurötlichen Gewebe einzelne stecknadelkopfgrosse, weissgelbe Stellen bemerkbar waren. Endocard an dieser Stelle verdickt, weisslich getrübt.

Mikroskop. Mitten im Granulationsgewebe befanden sich exquisite Riesenzellen, an manchen Stellen zwei oder drei beisammen, durch schmale Züge von Zwischengewebe geschieden. Das Gewebe selbst bestand vorzugsweise aus Rundzellen. Die weissgelben Stellen bestanden aus einer feinkörnigen Masse, in der nur vereinzelte Kerne zu unterscheiden waren. B. berichtet über einen zweiten Fall von Gummen des Larynx, wo er auch diese Riesenzellen gefunden hatte. Ueber die Herkunft dieser Riesenzellen ist B. nicht imstande, eine Erklärung zu geben.

30—32. Putjatin.

Autor weist nach, dass bei allen chronischen Leiden des Herzens die Ganglien afficiert werden, besonders wenn sich zu einem lokalen Prozess noch eine konstitutionelle Erkrankung hinzugesellt.

Auf Syphilis bezieht P. folgende Fälle:

a) Sclerose der Schädelknochen, Pia verdickt, Pleura verdickt, linker Unterlappen atelektatisch, die rechte Lunge mittelst Pseudomembranen an die Brustwand angeheftet. Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, Kapsel fibrös verdickt. Pulpa fest, wachsartig glänzend. Leber vergrössert, ihre Kapsel verdickt. Parenchym wachsglänzend, längs den Zweigen der Vena portae Bindegewebsentwicklung.

Herz: Intermuskuläre Bindegewebsentwicklung, Atrophie der Muskelfasern, Endarteriitis chronica. Zwischen den Ganglienzellen bedeutende Entwicklung von Bindegewebe, die Zellen verkleinert, in ihrer Form verändert, ihr Protoplasma körnig getrübt.

b) Sclerose der Schädelknochen. Gummata cerebri. Lungen mit der Brustwand verwachsen. Im Oberlappen feste Herde mit starker Pigmentablagerung.

Herz: Hypertrophia cordis dextri, Insufficientia aortae, Endarteriitis chronica. Ganglienzellen an Zahl und Volumen verringert, interstitielles Gewebe reichlich entwickelt, Fettdegeneration des Protoplasmas. Intermuskuläres Gewebe gewuchert. Atrophie der Muskelfasern.

Leber vergrössert, blutarm, körnig, cirrhotisch.

c) Interstitielle Myocarditis, Atheroma aortae, fettige Degeneration der Muskelsubstanz. In den Ganglien

reichlich Bindegewebe, Zellen verkleinert, an Zahl nicht vermindert. Protoplasma körnig.

P. schliesst, dass die Veränderungen der Herzganglien bei Syphilis durch Vermittlung einer Endarteriitis entstehen, welche, von der Aorta auf das Pericard übergehend, das Bindegewebe um die Ganglienzellen ergreife.

33. Mackenzie.

Sekundäre, teilweise purpurartige Eruption bei einem 21jährigen Manne. 7 Wochen vor seiner Aufnahme in das London-Hospital Primäraffekt. Drei Wochen nach dem Bemerken des Geschwürs Exanthem, Lichen syphiliticus an den Armen, purpurartig an den Beinen. Plaques mouqueuses am weichen Gaumen. Tonsillen discindiert. Klinisch keine Veränderungen in Lungen oder Herz nachweisbar. Dennoch nach einiger Zeit plötzlich Tod unter Convulsionen.

Die Obduktion zeigte Gummata des Herzens und des Hodens.

34. Ehrlich.

35jähr. Patient. 1864 Ulcus durum, 1879 leichtes Oedem der Füsse, Drüsenanschwellungen, Auftreibung auf der linken Schienbeinkante, Dolores osteocopi. Gummata im Gastrocnemius. Erythema nodosum. Atemnot, starke Oedeme, Hydrothorax, Tod.

Obduktion: Syphilis constitutionalis, Hydropericardium, Hydrothorax, Hydrops ascites levis.

Dilatatio cordis et Myocarditis chronica fibrosa papillaris. Atrophia levis linguae. Erythema nodosum femoris sinistri. Myositis gummosa gastrocnemii sin. Hyperplasia recens et infarctus haemorrhagicus lienis. Induratio renum. Oedema chronica piae matris. Oedema glottidis. Hyperostosis interna calvariae.

Herzbefund: Muskulatur, insbesondere die des linken Ventrikels, liess auf Querschnitten neben einer weit verbreiteten, fibrösen Myocarditis zahlreiche unregelmässige, bis erbsengrosse Herde erkennen, welche entweder von weisslicher Farbe und scharfer Contour, oder von der Umgebung durch einen haemorrhagischen Hof getrennt waren, oder auch in ihrer ganzen Ausdehnung von dunkelroter Farbe und im Sinne der Muskelrichtung angeordnet waren. Der umfangreichste war haselnussgross, sass dem Epicardium breitbasig auf und reichte keilförmig ins Muskelfleisch hinein. Derselbe war von grauweisser Farbe und von einem haemorrhagischen Hofe umsäumt.

Mikroskopischer Befund: Die Herde bestanden aus einem jungen, zellreichen, von erweiterten Capillaren durchzogenen Gewebe, welches zahlreiche Pigmentzellen führte. Die Muskelfasern waren in den rein blutigen Herden durch Anhäufung roter Blutkörperchen auseinandergedrängt, atrophisch glänzend, kernlos. In den weissen Herden zeigen ebenso die Muskelfasern eine hochgradige, gleichmässige Atrophie mit Verlust der Kerne. Das umgebende Gewebe war von zahlreichen Eiterzellen durchsetzt. Die Peripherie verdankte ihre Färbung teils Haemorrhagien, teils einer oft kolossalen Dilatation von Capillaren.

Als Grund der Infarktbildung ergab sich eine weitverbreitete Endarteriitis syphilitica obliterans der kleineren Gefässe, die zur Coagulationsnecrose der Muskelfasern führte.

35. Mannino.

Pat. ist 36 Jahre alt, vor 8 Jahren syphilitische Infektion. Seit einigen Monaten leidet Pat. an Dyspnoeanfällen. Bei Spitalaufnahme fand man Oedem auf den unteren Extremitäten, leichte Cyanose über dem ganzen Körper, die grossen Halsvenen geschwellt, Radialpuls nicht fühlbar. Der Herzstoss verbreitert, Spitzenstoss nicht genau zu ermitteln. Herzdämpfung nicht vergrössert. An der Herzspitze 1. Ton dumpf, von einem sehr schwachen Blasengeräusche begleitet. An der Basis, sowie in dem 2. rechten Intercostalraum das Geräusch lauter und der 2. Ton schwach, aber rein. Der Abteilungsvorstand diagnostizierte eine syphilitische Erkrankung des rechten Herzmuskels und verordnete eine antisyphilitische Behandlung, aber trotz dieser spezifischen Behandlung nahm die Dyspnoe immer zu, und Pat. starb plötzlich nach einer Mahlzeit.

Obduktionsbefund: Herz kugelförmig, 393 Gramm schwer, die Vergrösserung betraf mehr den linken, als den rechten Ventrikel; auf seiner Oberfläche weissliche Flecken fibröser Verhärtung, ein harter, fibröser, mit Knoten besetzter Strang folgte der Richtung des Sept. ventricul. Das Endocard des Con. arteriosus war weiss verhärtet und glänzte wie Knorpel. Die Papillarmuskeln beider Ventrikel blass und geschrumpft. Unter dem Mikroskop zeigten die erkrankten Partien des Herzmuskels die gewöhnlichen Erscheinungen der syphilitischen Myositis.

36—37. G. Rosenfeld.

Der Autor berichtet über eine von ihm beobachtete Form des Asthma, welche der Asthma cardiacum sehr

ähnlich ist, nur lässt sich diese Form fast immer auf Syphilis zurückführen. Er beobachtete zehn Fälle, sämtlich in der Tertiärperiode der Syphilis, von denen vier starben. Zwei davon wurden obduciert. Bei einem fand man gummöse Knoten im linken Ventrikel und Septum, bei dem zweiten einen Knoten im Septum und eine Anzahl fibröser Faserzüge im Muskelfleisch.

38. Henderson.

Der 30jährige Patient will sich immer wohl gefunden haben, nur zwei Wochen vor dem plötzlichen Tode begann er, über Ohnmachten und Präcordialschmerz zu klagen. Er stürzte plötzlich zusammen und erlangte bis zum Tode das Bewusstsein nicht wieder.

Obduktion: Pericard über dem linken Ventrikel mit weissgelben, leichten Erhabenheiten besetzt, nur einige über dem rechten Ventrikel. Endocard der vorderen Wand des linken Ventrikels zeigt ähnliche Knoten. Am Querschnitt des Septums eine fibröse Masse, $^1/_4$ Zoll dick, $1^1/_2$ Zoll lang 2 Zoll breit, zwischen die Muskelbündel eindringend und sich zwischen denselben verlierend.

Mikroskopischer Befund: Herzmuskulatur durchsetzt von gummösem Gewebe, keine Spur von Verkäsung, keine Fettdegeneration in den Muskeln. Intima der kleinen Gefässe verdickt. Keine Thrombose der Coronararterien.

39. Teissier.

27jährige Prostituierte, welche oft an Syphilis erkrankt war, starb plötzlich unter Erscheinungen der Asphyxie.

Sektionsbefund: Das Endocard enthält geringe fibrinöse Wucherungen, ist gelblich und verdickt. Im rechten Ventrikel das Endocard gelblich, der vordere Zipfel der Tricuspidalis in eine fibröse Membran eingehüllt. Die Scheidewand des rechten Ventrikels zeigt ein hellgraues Aussehen, ist sclerosiert, es finden sich käseartige Massen vor, ebenso sehr zerstreut in anderen Teilen des rechten Ventrikels. Die gefundenen käsigen Massen zeigen einen centralen Herd mit einer aus jungen Zellen bestehenden peripheren Zone. Sie sind von verschiedener Grösse, von der Grösse gewöhnlicher tuberkulöser Infiltrationen bis zu Linsengrösse, doch unterscheiden sie sich deutlich von ähnlichen tuberkulösen und sarcomatösen Affektionen und können nur lediglich der Syphilis zugeschrieben werden.

40. Leyden-Freimuth.

38jährige Patientin bot deutliche Symptome der Herzschwäche, sie klagte über asthmatische Beschwerden, Kurzatmigkeit, Andeutung von Angina pectoris, Hydropserscheinungen. Tod im Coma durch Oedema pulmonum.

Die Sektion ergab: Subperiostale, haselnussgrosse Gummata der Diploe und Vitreae extern. oss. frontis. Schwielige Myo- et Endocarditis, Aneurysma chronica septi ventricul., Gummiknoten in den Schwielen, narbige Schwielen ohne gummöse Einlagerungen auf und in der Leber, intensiv dunkle, fast schwarze Pigmentierung derselben, Exostosen an beiden Unterschenkeln.

Herz klein, atrophisch, besonders der linke Ventrikel. Endocard von sehnigen Zügen durchsetzt, in welchen mehrere Geschwülste eingebettet sind. Am Septum finden sich drei Gummata von der Grösse einer Haselnuss, mit gelbem, käsigem Inhalt, welcher viel fettigen Detritis zeigt. Die Umgebung ist „fibrös sehnig".

Muskulatur schlaff, dünn, weich, brüchig, aber nicht sehnig degeneriert. Herzspitze kugelig ausgebuchtet, aber ebenfalls ohne fibröse Degeneration.

41. Leyden.

34jähriger Patient hat sich vor 2 Jahren syphilitisch inficiert, klagt über Schwäche, Brustschmerzen und Kurzatmigkeit.

Status praesens: Leichter Icterus, zahlreiche Petechien über dem Abdomen und Rücken, Oedem der Genitalien und unteren Extremitäten. Herz nach allen Richtungen hin vergrössert, Spitzenstoss nach aussen von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum fühlbar. Die Auskultation ergibt überall dumpfe Töne ohne Nebengeräusche. Tod unter Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektionsbefund: Das Herz stark vergrössert. In seinem hinteren Teile bietet der Herzbeutel über dem rechten Vorhof spärliche, aber feste Adhaesionen dar, das Pericard ist über dem rechten Ventrikel verdickt und undurchsichtig, im ganzen glatt. Beide Herzkammern sehr weit. Papillarmuskeln leicht abgeplattet, hie und da mit gelblicher, flockiger Verfärbung der Muskulatur. Endocard und Klappen boten nichts besonderes dar.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab ziemlich intensive fettige Degeneration der Muskelfibrillen, besonders an der Innenfläche. Ausserdem fanden sich mehrere schmale fibröse Züge von 1—2 mm

Dicke und $^1/_4$—$^1/_2$ cm Länge, teils an der Innenfläche unter dem Endocard, teils in die Substanz des linken Ventrikels eingestreut. Sie bestanden mikroskopisch aus einem derben, faserigen Bindegewebe, welches keine Muskelsubstanz mehr enthielt und nur an einzelnen Stellen in die benachbarte Muskulatur eingreift, ausserdem wurden inmitten dieser fibrösen Züge kleine, durch Endarteriitis verstopfte arterielle Gefässe vorgefunden.

42—43. Brehme.

a) Ein luetisches Individuum starb plötzlich.

In dem Herzfleische fanden sich schon makroskopisch ziemlich breite, glänzende Züge neben einzelnen kleineren, etwa stecknadelkopfgrossen, rundlichen Herden, von denen aus sich aber verästelte Ausläufer in die Nachbarschaft nach verschiedenen Richtungen hin erstrecken.

Mikroskopischer Befund: Diese Züge bestehen aus fertigem, fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen, spindelförmigen Kernen. Die rundlichen Herde zeigen sich aus einer Ansammlung kleiner, runder Zellen in einem fibrösen Stroma zusammengesetzt. In der Muskelsubstanz zwischen den vorhandenen Zügen ist das Bindegewebe zwischen den Primitivbündeln etwas vermehrt und stellenweise zellig infiltriert. Die Querstreifung der Muskelfasern ist fast verloren gegangen, und die Muskelfasern zeigen überall sehr deutliche braune Pigmentdegeneration. Die Kerne der Muskelzellen zeigen sich in der Nähe von den fibrösen Zügen, besonders aber in der Nähe kleinzelliger Infiltrate in ungeheuerer Weise, bis zum Vier- bis Sechsfachen der gewöhnlichen Grösse, vergrössert. Diese Kerne liegen teils frei im Gewebe, teils im Innern deutlich zu erkennender Muskelfasern. Die Gestalt der Kerne ist ebenfalls in erheblichem Masse verändert. Sie besitzen nicht die Stäbchenform der normalen Muskelkerne, sondern sind teils erheblich verbreitert, oval, teils von ganz unregelmässiger Form. Dieses eigentümliche Verhalten der Muskelkerne scheint auf eine Kernteilung oder Kernwucherung hinzudeuten und ein gewisses Regenerationsbestreben der afficierten Muskel gegenüber den degenerativen Prozessen auszudrücken.

b) 59jähriger Tischler starb plötzlich während einer Eisenbahnfahrt.

Sektionsbefund: Myocarditis fibrosa syphilitica. Ulcus durum penis.

Herz etwas vergrössert und dilatiert, das Herz-

fleisch etwas getrübt, ziemlich blutarm und leicht gelblich. In der Wand des linken Ventrikels und zwar vorzugsweise im Septum, aber auch in der vorderen und hinteren Wand eine grosse Anzahl unregelmässiger, vielfach zusammenfliessender, schwieliger Herde, welche an Stelle der Muskelsubstanz getreten sind, und ebensolche Herde sind auch in zwei grossen Papillarmuskeln, sowie auch in einzelnen Trabekeln zu finden.

Mikroskopischer Befund: Die Muskelfasern sind durch wellige Züge von Bindegewebe auseinandergedrängt. Das letztere besteht aus zartem, lockerem, mit einer mässigen Menge kleiner, runder Zellen infiltriertem Fasergewebe. Die Muskelfasern zeigen teils noch deutlich die Querstreifung, teils ist sie vollständig verloren gegangen, und es findet sich nur eine körnige Masse. Pigmentkörnchen finden sich überall. Die Kerne zeigen wiederum das eigentümliche Verhalten noch im ausgesprochenen Masse. Sehr gross und grobkörnig sind sie zu finden in den Muskelfasern, welche ihre Querstreifung vollständig verloren haben, aber sehr zahlreich sind sie in den Teilen der Muskulatur, die zunächst an die breiteren fibrösen Streifen angrenzen.

44. W. Pasteur.

30jährige Patientin wurde moribund ins Spital gebracht.

Obduktionsbefund: Herz: Linker Ventrikel hypertrophisch und dilatiert. Dunkelgraue Herde von verschiedener Grösse und Verteilung in der Ventrikelwand und im Septum, im linken Ventrikel zahlreicher als im rechten. Die Herde schlecht begrenzt, an den Rändern durchscheinend. Milchige Trübungen im Endocard.

Leber eigentümlich marmoriert. Uebrige Organe normal.

Mikroskopischer Befund: Infiltration mit Granulationsgewebe, welches an den Rändern der Herde sehr stark vascularisiert war. Zweifellose Periarteriitis der Herzgefässe.

45. Withers Green.

30jähr. Pat., war Potator und hatte Syphilis überstanden.

Berstung eines Aneurysmas der Wand des rechten Ventrikels, gelblichweisse, gummatöse Geschwulst um das Aneurysma. Im Herzbeutel Blutcoagula, der Aneurysmasack von rotbrauner Farbe.

46. Bard.

45jähr. Mann. Tod unter den Symptomen der Mitralinsufficienz.

Orangengrosse, aneurysmatische Dilatation der äusseren oberen Partie des linken Ventrikels, welche die Mitralklappe emporhob. Die 1—2 mm dicken Wände aus einem interstitiellen, grellgelben, ziemlich resistenten Gewebe bestehend, welches sich selbst bis in die Dicke der Klappe erstreckt.

47. Bargum.

Patient starb plötzlich unter starker Dyspnoe.

Obduktionsbefund: Endocard im linken Ventrikel fast unverändert, nur an der linken Seite weist es eine sehnige, milchweisse Farbe auf und ist etwas verdickt. Die Wand des linken Ventrikels enthält mehrfache fibröse Flecken von strahlenförmiger Gestalt, besonders reichlich waren diese Flecken in der Nähe der Herzspitze und fanden sich teils mitten in der Muskulatur, teils an dem subepicardialen Fettgewebe, teils an dem Endocard anstossend. Die Farbe war verschieden, vom reinen Weiss bis zum Rötlichgrau; die Gestalt war auch mannigfaltig. Die rein weissen waren mehr fadenförmig und verloren sich an den Enden zwischen den Muskelfasern, während die Längsseiten scharf gegen dieselben abgegrenzt waren. Die grauen Partien zeigten mehr eine rundliche Form, grenzten aber auch scharf vom Gesunden ab.

Ausserdem fanden sich an einzelnen Stellen Herde bis zur Grösse einer kleinen Erbse, welche eine gelbliche oder weissgelbliche Färbung und ein mattes, homogenes Aussehen darboten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese Stellen aus Bindegewebe bestehen, die weissen waren etwas zellarm und schlossen sich an die Struktur des Narbengewebes an, während die grauen Stellen sehr reich waren an stern- und spindelförmigen Zellen. Die gelblichen Herde bestanden aus zahlreichen Rundzellen mit ziemlich grossen Kernen, die in der Mitte völlig zu einem körnigen Detritus zerfalllen waren.

Den Fall fasst der Autor als eine Komplikation von Gummabildung im Myocardium mit einer syphilitischen Myocarditis auf.

48. Mülbe.

Herz mit starker Fettauflagerung. Muskulatur fettig durchwachsen, von grauroter Farbe. Mikroskopisch deutlich fettige Degeneration der Muskelfasern.

Im rechten Vorhofe auf seinem äusseren Rande findet sich eine harte, knollige Geschwulst, welche in das Lumen mit mehreren rauhen Flächen hineinragt, das Endocard und Musc. pect. über dem Tumor sind stellenweise zerstört. Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst oberflächlich eine 2 mm dicke, derbe, weissgraue Schicht, die darunterliegenden Massen sind gelblich grau gefärbt und weisen eine grauweisse Streifung und Marmorierung auf. Die in das Innere des Vorhofes prominierenden Tuberositäten sind von käsig-bröckliger Qualität. Die Anfangsteile der Aorta und Pulmonalis zeigen leichte atheromatöse Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Geschwulst zerfällt deutlich in vier Schichten. Die oberste Schicht ist gebildet von jener schon oben erwähnten weissgrauen Hülle, die aus langfaserigem, sclerosiertem Bindegewebe besteht. Die darunter befindliche zweite Lage besteht aus den eigentlichen Gummata, in derselben kann man wiederum eine oberflächliche Schicht von ausgebildeten, gut entwickelten Gummen und eine tiefere mit beginnender Fettmetamorphose unterscheiden. Die folgende dritte Schicht, welche sich makroskopisch als verkäste Substanz präsentiert, besteht aus einer dichten, kleinkörnigen, sich leicht färbenden fettigen Masse, dem Ditritus der vollendeten Necrobiose der Gummatazellen. Das infiltrierte, verdickte Endocard bildet die vierte Schicht. Die Scheiden der der Schicht der jungen Gummata sich nähernden Gefässe waren von einer grossen Zahl einkörniger Rundzellen überflutet; in der nun folgenden Abteilung der Geschwulst fanden sich eiförmige Anhäufungen einer ganz enormen Zahl von Granulationszellen um die verengten Gefässe.

In dem Knoten findet man Zellen in verschiedenen Stadien der fettigen Degeneration. In der Schicht der totalen Degeneration findet man noch verschiedene Umrisse von Gefässen, teils sehr deutlich, teils aber nur ein Lumen. Die erhaltenen Endothelzellen deuteten auf ein ehemaliges Gefäss.

Die Muskulatur des linken Ventrikels ist ebenfalls durch eine sehnig glänzende, graue Schwiele, welche bogenförmig von der Mitralgegend über dem Vertex cordis hinweg zum Sept. ventric. hinzieht, durchsetzt. Die Mitralsegel auf ihren beiden Flächen rauh, von kleinen, derben Wärzchen bedeckt. Das Endocard ist fast in seiner ganzen Ausdehnung von der Mitralis bis zu den Aortenklappen grau, verdickt, auch die Semilunarklappen selbst sind diffus verdickt und durch circumscripte Einlagerungen leicht knotig deformiert und

ein wenig geschrumpft. Das Endocard des linken Ventrikels zeigt eine ausgedehnte Rauhigkeit und Glanzlosigkeit ihrer Oberfläche, besonders in der Nachbarschaft der Mitralis.

49. Nikiforow.

Ein 63jähr. Bauer bot bei Lebzeiten nur Arhythmie und Hydrops als Symptome.

Obduktionsbefund: Gummöse Affektion des linken Ost. venos. an der Basis des hinteren Klappensegels; die Knoten grenzen an das Myocard. Atheromatose der Aorta. Vergrösserung und albuminoide Degeneration des Herzens. Hydropericardium und Hydrothorax. Ascites anasarca, Lungenoedem links, Pleuritis dextra, syphilitische Stenose der Trachea, interstitielle Hepatitis, Splenitis und Nephritis, allgemeine Induration der Lymphdrüsen. (Refer. in Arch. f. Derm. u. Syphil. 1890 p. 711).

50. Turner.

37jähr. Pat. hat sich vor 10 Jahren mit Syphilis inficiert. Seit einigen Jahren leidet er an Praecordialangst, Palpitationen und Schwindel. Tod unter zunehmender Herzschwäche.

Sektionsbefund: Ein ausgedehntes Gumma mit nekrotischem Centrum verengte beträchtlich den Con. pulmon. $^3/_4$' von den Pulmonalklappen entfernt und wölbte sich in den linken Ventrikel vor. Die rechte Coronararterie offen, die linke, durch einen Thrombus verschlossen, zeigte stark verdickte Wände. In den Hoden ein erbsengrosser Knoten, sonst keine Zeichen von Syphilis.

51. Schwalbe.

M. S., 53 Jahre alt, will stets gesund gewesen sein. Seit 6 Wochen besteht Herzklopfen, Atemnot, Mattigkeit. Bei der Untersuchung fand man die Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Spitzenstoss in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum, ein systolisches und diastolisches Geräusch, das die Herztöne übertönt, und später noch ein pericardiales Geräusch. Tod erfolgte durch zunehmende Oedeme, Cyanose und Dyspnoe. Klinische Diagnose war: Insufficientia et Stenosis valv. Aortae. Pericarditis.

Sektionsbefund: Gummöse Myo- et Endocarditis des Conus pulmonalis mit Stenose der letzteren. Gummöse Arteriitis und Stenose der Art. pulmon. Gum-

mose der Pulmonalklappen. Völliger Defekt der rechten Pulmonalklappe.

Pericard fast überall mit dem Cor fest verwachsen. Herz stark vergrössert. Rechter Vorhof etwas dilatiert, und in der Nähe des Foramen ovale ist das Endocard weisslich verdickt, sonst überall zart und glatt. Rechter Ventrikel stark dilatiert. Muskulatur derb, braunrötlich. Dicht unterhalb des Ost. cardiacum besteht am Sept. ventric. eine weissliche Trübung und Verdickung des Endocards, inmitten dieser Fläche erheben sich drei gelbliche, halberbsengrosse Buckel, von einer dünnen Lage des trüben Endocards noch überzogen, von weichelastischer Consistenz und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt erreicht ihre wirkliche Grösse die einer Erbse, da sie zur anderen Hälfte in die Muskulatur hineinragen. Aus dem mittleren Knoten entleert sich ein trüber, gelblicher Saft, der sich mikroskopisch als fettiger Detritus erweist. Von den Knoten gehen kleine, strahlige Bindegewebszüge in die Tiefe.

Diese Veränderungen setzen sich auf die Pulmonalarterie fort. An der rechten Peripherie des Ost. pulmon. zeigt sich zwischen der vorderen und linken Klappe ein breiter Zwischenraum und in demselben eine weissliche Verdickung der Pulmonalintima, die sich nach oben hin bis in den rechten Ast der Lungenarterie fortsetzt. Durch die verdickte oder zarte Intima schimmern einige, etwa sieben, hirse- bis erbsengrosse, gelbliche Knoten durch, die in ihrer Form und auf dem Durchschnitt eine ähnliche Beschaffenheit zeigen, wie diejenigen des Ventrikels. Ferner zeigt sich ein hirsekorngrosser Knoten in der vorderen Klappe selbst, nahe ihrer rechten Ansatzlinie, endlich ein erbsengrosser Knoten in der Pulmonalwand an der Basis der linken Klappe. Die rechte Klappe fehlt vollkommen: in ihrer Gegend besteht die oben erwähnte weissliche Verdickung der Intima.

Linker Ventrikel dilatiert, Trabekeln und Papillarmuskeln ein wenig abgeplattet, Muskulatur auf dem Durchschnitt blass rötlichgelblich. Aortenklappen insufficient, verdickt, getrübt, etwas geschrumpft. Der Anfangsteil der Aorta aneurysmatisch ausgebuchtet, mit gelben, z. T. kalkigen Platten bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Knoten im Con. pulmon. setzt sich in seinem peripheren Teile aus Rund-Spindelzellen und sternförmigen Zellen zusammen, auch findet man einzelne Rudimente von Muskelfibrillen, die verschmälert sind, ohne Querstreifung, ohne Kernfärbung. Im Centrum dagegen wird das Gewebe trübe, die einzelnen Kerne sind nicht mehr scharf differenzier-

bar, und diese Alteration nimmt derart zu, dass das innere Viertel des Knotens eine formlose, undurchsichtige, nur sehr wenige Rundzellenkerne enthaltende Detritusmasse darstellt.

Dieser Knoten ist gegen die benachbarte Muskulatur nicht scharf abgegrenzt. Vielmehr zweigen sich von seiner unteren Peripherie zwei breite Strassen von Rundzellen ab, die wenig schräg abwärts in die Tiefe dringen. Nach kurzem Verlaufe zeigt jede dieser Strassen mitten auf dem Wege eine kleine Arteriole, deren Adventitia und Media keine Veränderung aufweist, deren Intima dagegen eine derartige Dickenzunahme erkennen lässt, dass von dem Lumen der Arteriose nur noch ein geringer Rest übrig ist. Das neugebildete Intimagewebe besteht nicht aus Rundzellen, sondern aus kernarmem Bindegewebe, ist überall gleichmässig angeordnet und durchsichtig. Von diesen Arteriolen aus setzen sich beide Rundzellenschichten etwas verschmälert eine kurze Strecke fort und lösen sich dann in zahlreiche Zweige auf, welche sich zwischen die einzelnen Muskelbündel einschieben und diese in grösseren oder kleineren Inseln isolieren. Durch diese Anordnung wird ein bald klein-, bald grossmaschiges Netz gebildet, dessen dünne Fäden und dickere Knotenpunkte von den Rundzellen, dessen Inhalt von den Muskelfasern dargestellt wird. Letztere sind häufig in der Nachbarschaft der interstitiellen Wucherung stark verschmälert und enthalten gelbliches, korniges Pigment, fast überall aber ist die Querstreifung deutlich, die Kerne durch Haematoxylin dunkelblau gefärbt.

52. L. Nekám.

Dr. L. Nekám demonstrierte ein Präparat von Myoc. syphil. Die Schnittfläche des hypertrophischen linken Ventrikels zeigte mehrere bohnengrosse, prominierende, weiche Gummata, in deren Nachbarschaft eine konsekutive diffuse Endocarditis, wodurch die Muskelsubstanz im Ost. arterios. sin. eine fibröse Degeneration erlitt und der übrige Teil zur Bildung eines 9 mm tiefen Aneurysma führte.

53. Jürgens.

19jährige Schauspielerin starb plötzlich.

Obduktionsbefund: Gummata interparietalia ventriculi dextri cordis. Am ganzen Körper nirgends Zeichen einer luetischen Erkrankung. Das Herz stark vergrössert. An der Wand des rechten Ventrikels bemerkt man zahlreiche leicht ansteigende Erhebungen der Ober-

fläche, welche von Tumoren bewirkt werden, die in der Tiefe der Herzmuskulatur ihren Sitz haben. Die ganze Herzwandung der rechten Seite ist von hellgrau-weissen, an vielen Stellen fast markig aussehenden Intumescenzen durchsetzt. In der Mitte der grösseren Knoten sind gelbliche Färbungen sichtbar, eingesprengt in derbfaseriger Substanz, die, in feinere Züge auslaufend, auf die kontraktile Substanz übergreift, während daneben noch frischere markige Knoten von Nadelkopf- bis Kirschkerngrösse eingesprengt sind. Auch das Sept. ventric. ist von weissgelblichen Tumoren durchsetzt, welche bis an das Endocard treten und an der Innenfläche des Herzens, wie aussen kleine, hellgraue Hervorragungen bilden.

Besonders starke Entwicklung fibröser Substanz von sehr dichtem Gefüge findet sich an der Grenze des Atriums und Ventrikels, schwielige Platten des Endocards gehen bis an die Insertion der Tricuspidalis, deren Segel durch starke fibröse Verdickung und seitliche Adhaerenzen fast unkenntlich geworden sind. Der vordere Papillarmuskel ist in einen schwieligen Strang verwandelt und fast ganz mit der Herzwand verwachsen. Das vordere Klappensegel, ebenfalls die Sehnenfäden sind in der dichten fibrösen Neubildung der Herzwand eingelagert und fast unkenntlich. An der Wand des rechten Ventrikels finden sich die Arterien, zum Teil auch die Venen mit sehr starken nekrotischen Verdickungen der Wand, und in den dichten Bindegewebsneubildungen besteht vielfach völlige Obliteration der Arterien.

54. Cohnheim.

56jährige Patientin. Klinische Diagnose war Phthisis pulmonum. Keine Erscheinungen von seiten des Herzens.

Sektionsbefund: Phthisis pulmonum. Insufficientia valvulae tricuspidalis. Lues cordis, Degeneratio fusca cordis. Degeneratio amyloidea splenis et renum.

Das Herz ist atrophisch, Muskulatur zeigt braune Atrophie. Die Arterien des Herzens haben einen geschlängelten Verlauf. Die Art. coron. sin. ist in ihrem Ursprung etwas sclerosiert. Das linke Herz ohne besonderen Befund.

Rechtes Herz: In der oberen Partie des Sept. ventr. findet sich ein taubeneigrosser, derber, schwielig-knotiger Tumor, welcher im Bereiche des Con. arter. dex. liegend, so weit in diesem Lumen vorspringt, dass eine hochgradige Stenose desselben zustande kommt, auch

an anderen Stellen der Muskulatur finden sich kleine Gummositäten. Auf dem Durchschnitt findet man: sklerotische Bahnen und Stränge, die, mit dem Endocard zusammenhängend, die Herzwand durchziehen und in ihren Maschenräumen rundliche, käsig aussehende Knoten einschliessen. Das Endocard über den Knoten ist schwielig entartet, doch erstreckt sich diese schwielige Entartung auch durch das Ost. venos. dext. hindurch in den rechten Vorhof hinein.

Die beiden linken Segel der Tricuspidalis sind teilweise mit dem schwielig verdickten Endocard verwachsen, und zwar ist diese Verwachsung bei dem linken vorderen Segel nur unbedeutend, dagegen ist das linke hintere Segel verkümmert und derart mit seiner ganzen Fläche, Sehnenfäden und Papillarmuskeln mit dem Gummiknoten verwachsen, dass sich nur noch ein kleiner Rest des Segels von der Herzwand abheben lässt und eine Funktionsfähigkeit desselben ausgeschlossen ist.

55. Palma.

39jähriger Beamter starb an Pneumonia fibrinosa.

Bei der Sektion konnte man folgende Zeichen einer inveterierten Lues finden, und zwar alte Narben in inguine, narbiger, unregelmässiger Defekt des Praeputiums, linksseitige gummöse Orchitis. Herz etwas vergrössert, namentlich aber der linke Ventrikel. Auf der vorderen Fläche, nahe der Spitze ist dessen Wand leicht nach vorne vorgewölbt, welche von einer Ausbuchtung der Herzhöhle herrührt. Das Endocard leicht verdickt und im Bereiche der Ausbuchtung in ein derbes Narbengewebe verwandelt. Die Herzmuskulatur teilweise von einem sehr derben Bindegewebe ersetzt, welches sich noch in Form von Streifen weit in die benachbarten Muskelpartien und auch in das Ventrikelseptum fortsetzte. Im übrigen Herz normal. Rechte Coronararterie war vollständig normal. Von der linken Coronararterie war der im Sulc. longitudin. anter. verlaufende Ram. descendens von seiner Abgangstelle an auf einer 1 cm langen Strecke vollständig undurchgängig, indem hier das Gefässlumen durch graurötliches, anscheinend derbes Gewebe verstopft erschien. Knapp unterhalb dieser obliterierten Partie war das Gefässlumen noch etwas verengt, um dann rasch in normal weites Kaliber überzugehen. Das Lumen der Arterie war bis auf mikroskopische Lücken mit einem zellarmen, dichtfaserigen, aber nirgends verkalkten Bindegewebe erfüllt. Dort, wo die Arterie nur eine Verengerung des Lumens aufwies, war diese bedingt durch eine aus ziemlich zell-

reichem Bindegewebe bestehendes Granulationsgewebe, welches nach innen von der Memb. fenestra lag und der Intima angehörte.

56. Josef Lorenz.

Patient gibt an, seit einer Reihe von Jahren an Kurzatmigkeit und Herzklopfen zu leiden, öfters soll er auch Anschwellungen der unteren Extremitäten bemerkt haben, syphilitische Infektion zugegeben.

Bei Spitalsaufnahme klagt Pat. über Atembeschwerden. Puls war unregelmässig, frequent, 100; grosse Schmerzen in der Lebergegend, man konnte im rechten Hypochondrium und Epigastrium eine bedeutende Resistenzzunahme fühlen. In den letzten Lebenstagen reichliches blutiges Erbrechen. Klinische Diagnose war Lues hepatis.

Sektionsbefund: Intestinale Lues, syphilitische Hepatitis, Gummabildung, fibröse Endo- und Myocarditis, leichte Pericarditis.

Herz etwas vergrössert. Im Herzmuskel schwielige bindegewebige Einlagerungen; in der Gegend der Tricuspidalis ist die Muskulatur durch fast knorpelhartes Bindegewebe ersetzt. Septum milchig getrübt, Muskulatur von Schwielen durchsetzt. Rechter Vorhof erweitert, Endocard braunrot imbibiert. Linker Ventrikel mässig erweitert, die Wandung derb, Endocard stark gerötet, ebenso Klappen, unregelmässige, fleckige Trübung zwischen den Papillarmuskeln bis zur Herzspitze. Schwieliger Prozess auf den Papillarmuskeln. Chordae tendineae verdickt und verkürzt.

57—58. Vollmar.

a) Puella public. starb plötzlich in einem öffentlichen Tanzlokal.

Sektionsbefund: Leichte Verwachsung des Herzens mit dem Pericard. Im rechten Vorhofe finden sich oberhalb der vorderen linken Tricuspidalklappe zwei kleine Tumoren. Der hintere Zipfel ist mit dem Papillarmuskel und dessen Sehnenfäden in eine derbe bindegewebige Masse eingelagert. Endocard stellenweise weisslich getrübt oder sehnig gefleckt. Im Con. art. zeigen sich mehrere bis erbsengrosse, zum Teil den Trabekeln aufsitzende, stark vorspringende Knoten. Die Ventrikelwand enthält mehrere knollige Einlagerungen. Endocard des linken Ventrikels stark verdickt. Die Spitze des linken Ventrikels in ihrer ganzen Dicke einschliesslich Endo- und Pericard in eine derbe Schwiele verwandelt. Mitralis zeigt kleine, knötchen-

artige Excrescenzen. An dem Septum 2—3 cm unterhalb des Aortenumfangs eine aneurysmatische Ausweitung. Beim Schnitt durch die Ventrikelwand finden sich an Stelle der fast völlig geschwundenen Muskulatur zahlreiche, zum Teil verkäste Knoten.

b) 35jähriger Mechaniker klagte in den letzten Jahren über Schwäche, Herzsymptome konnten nicht beobachtet werden. Nach einer Festlichkeit, auf welcher er sehr viel Alcoholica zu sich nahm, fiel er nachts plötzlich hin, er wurde sehr blass, der Puls kaum fühlbar, nach Campherinjektionen erhob sich der Patient wieder. Am nächsten Tage aber, als der Pat. sich vom Bette erheben wollte, fiel er wieder um und starb nach einer kurzen Zeit.

Sektionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die Wand gegen die Tricuspidalis und das Septum hin von zahlreichen knotigen, gelben Erhebungen überragt. Auf dem Durchschnitt zeigen sie sich als in der Peripherie graurötlich durchscheinende, im Centrum in unregelmässiger Ausbreitung verkäste Massen.

Diese knotigen Massen ziehen sich in den rechten Vorhof hinein und drängen den linken und hinteren Tricuspidalklappenzipfel 2 cm weit auseinander, schieben sich bis 1,5 cm über die Ansatzlinie der Tricuspidalis und in den rechten Vorhof hinein.

Die Klappen durchaus zart. Die obere Hohlvene endigt etwa 2 cm oberhalb des Vorhofes blind in derben, schwieligen Massen. Das Herzfleisch mässig derb, ziemlich dunkelbraunrot, leicht getrübt. Anfangsteil der Aorta unregelmässig, stark schwielig induriert und an der hinteren Wand mit einer partiellen Ausbuchtung versehen, deren stark schwielig bindegegewebige Wand an dem vorderen Rand der rechten Lunge befestigt ist. In diesen derben Massen verliert sich die obere Hohlvene.

59—65. Mracek.

a) 41jähriger Einspännerkutscher starb plötzlich.

Sektionsbefund: Gruppiertes Knötchensyphilid nebst älteren Narben auf der Haut des Stammes, des linken Vorderarmes und der Vorhaut. Chronische Lymphdrüsenschwellung. Gumma im Myocardium des rechten Ventrikels nebst mehrfachen Schwielen. Pericarditis incipiens tuberculosa. Endocarditis chronica. Encephalitis sanata. Hyperkeratosis linguae. Dichtere Leber mit interstitieller Zellenwucherung. Muskatnussähnliche Zeichnung. Chronischer Milztumor. Schwiele im Nebenhoden.

Das Herz sehr gross, mit Fett bewachsen, dilatiert, besonders im linken Ventrikel, das Pericardium über dem linken Herzen injiciert mit eingestreuten, fein gruppierten, stecknadelkopfgrossen, grauen Knötchen besetzt. Im Conus der Aorta findet sich eine beetartige Protuberanz, die von verdicktem weisslichen, an einzelnen Stellen trichterförmig narbig eingezogenen Endocard überkleidet ist. An der medialen Peripherie der Basis des Polmonalconus ein quer gelagerter, 4 cm langer und über 1 cm breiter, gelblich durch das verdickte Endocard durchschimmernder Knoten mit einer flachhöckerigen Oberfläche und einer scharfen, grubigen Einziehung gegen sein vorderes Ende. Dieser Knoten besteht aus einer speckigen, weisslichen, von kleinen, käsigen Herden durchsetzten Masse, die, dem Herzfleisch eingewebt, von schmalen, blassen Zügen von Muskulatur in mehrere kleinere Knoten gesondert wird. Die nach dem Conus der Aorta vorspringende Protuberanz erweist sich als ein speckiger Knoten, welcher fast central eine kleine, mit eitrig-schleimiger Flüssigkeit erfüllte Höhle einschliesst, um welche herum die Substanz verkäst ist. Ausserdem finden sich im Fleische des Septums nicht scharf abgegrenzte, weisse, unregelmässige, schwielige Herde.

Mikroskopische Untersuchung: Die Knoten sind in ihren centralen Partien verkäst, sonst bestehen sie aus einem Granulationsgewebe. Die Muskulatur stellt verschiedenartig geformte Reste zugrunde gehender Muskelfasern dar, die in dem Granulationsgewebe eingeschlossen sind. Das Endocard über dem Knoten vom Conus der Aorta durchwegs bindegewebig verdickt und gegenüber den erweichten Stellen in seinem dem Myocard anliegenden Partien von Granulationsgewebe derart durchwuchert, dass es selbst zu einem Knoten umgewandelt ist, über welchen die oberflächlichsten Schichten hinziehen.

b) 42jährige Tischlersgattin starb plötzlich.

Obduktionsbefund: Syphilomata myocardii ventr. sin. Myocarditis fibrosa. Cicatrix sclerotica fibrosa hepatis. Endarteriitis aortae.

Das Herz faustgross, etwas schlaff, mit ausgebreiteten Sehnenflecken über der rechten Kammer. Die Klappen normal. Die Wand der linken Kammer, besonders in ihren oberen Abschnitten auffallend derb und von zahlreichen bis bohnengrossen, am Durchschnitt weisslichen, fast knorpelharten Knoten durchsetzt, welche sich stellenweise über die Oberfläche vorwölben und daselbst ein injiciertes Pericardium zeigen. Die Intima der Aorta war ziemlich stark höckerig sclero-

siert. Die grösseren Coronargefässe sind nicht erheblich alteriert. Im Myocardium begegnen wir zweierlei Arten von pathologischen Veränderungen. Erstens Verdickung der bindegewebigen Züge, welche sich vom subpericardialen Gewebe längs der Gefässe ins Myocardium einsenken und sich bis zwischen die Fasern mehr oder weniger auf die Kosten der Muskelsubstanz verfolgen lassen, dementsprechend sind zahlreiche arterielle Gefässe durch eine obliterierende Meso- und Endarteriitis verengt. Zweitens begegnen wir auf weiteren Strecken knotigen Verdichtungen des Myocardiums. Diese erweisen sich als zellige Infiltrationen des intermuskulären Bindegewebes. Die Zellen des Infiltrates sind meist protoplasmaarm, mit runden und ovoiden Kernen, zwischen ihnen sehr wenig fibröse Grundsubstanz. Die grösseren Knoten sind in der Mitte gleichmässig wenig gefärbt, lassen kaum die Struktur der Grundsubstanz erkennen, nur einzelne Kerne und stärker gefärbte Kügelchen sind darin eingeschlossen. Die noch erhaltene Peripherie ist stellenweise von mit Blut prall gefüllten venösen Gefässzweigen durchzogen.

c) 50jähriger Gärtner klagte über Herzklopfen und Atembeschwerden, welche vor 7 Monaten begonnen haben. Bei der Aufnahme ins Spital konnte man eine beiderseitige Dämpfung im Bereiche der hinteren unteren Wand des Thorax konstatieren, daneben eine leichte Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts, ein systolisches Geräusch an der Mitralis, accentuierte zweite Töne über den Gefässklappen. Tod unter zunehmender Herzschwäche und Dyspnoe.

Klinische Diagnose war: Insufficientia valv. Mitralis. Icterus.

Sektionsbefund: Myocarditis syphilitica et gumma cordis cum synechia partiali cum pericardio. Hypertrophia excentrica ventr. dextri cordis. Infarctus haemorrhagicus pulmon. Hepar lobatum. Tumor lienis chronicus. Hydrothorax bilateralis, Hydropericardium.

Herz vergrössert, besonders im Breitendurchmesser. Das Endocard an der Spitze der vorderen und lateralen Partie des linken Ventrikels stark getrübt und verdickt. Die Herzmuskulatur besonders in dieser Gegend fast völlig schwielig, sich in zwei dichte fibröse Platten sondernd, die durch lockeres Bindegewebe verbunden sind. In der vorderen Wand, knapp oberhalb der Herzspitze ist eine etwa kleinwalnussgrosse, sehr dichte, faserige Partie, wo nur noch die äussere Muskelschichte erhalten ist. Oberhalb, etwas über der Mitte ist ein fettig gelb gefärbter, etwas succulenter Knoten,

der von trockener, morscher, braungrau entfärbter Muskulatur umgeben ist.

Mikroskopische Untersuchung: Der Gummiknoten erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus zwei Herden mit verkästen Centren zusammengesetzt, welche durch eine schmale Brücke von noch erhaltener, doch bereits hochgradig rundzellig infiltrierter Muskelsubstanz voneinander getrennt sind. Die Centra bestehen zum Teil aus einer molekular zerfallenen Masse von gleichmässigem strukturlosem Aussehen. Hie und da findet man einzelne Gefässe mit verdickter Wand und engem Lumen oder auch vollständig obliterierte Gefässe.

Die Peripherie des Gummaknotens ist aus einem Rundzelleninfiltrat zusammengesetzt, in dem die Anhäufung der Zellen unregelmässig ist, bald dichte Nebeneinanderlagerung zeigt, bald etwas mehr Zwischensubstanz besitzt.

Die grösseren arteriellen Gefässe des Myocards sind allenthalben in der Adventitia bindegewebig verdickt, so dass diese in die sie umgebende Schwiele übergeht. Die Media ist auch verdickt, aber an ihren konzentrischen Ringen noch in selbst vollkommen obliterierten Gefässen erkennbar. Die Intima ist dagegen so gewuchert, dass das Lumen der meisten Gefässe verengt, vieler gänzlich verschlossen ist.

d) 49jähriger Schneidergehilfe wurde tot in seinem Bette aufgefunden.

Sektionsbefund: Gummata et Degeneratio fibrosa myocardii subsequente Peri- et Endocarditide. Hepatitis-Cholelithiasis.

Herz oberflächlich etwas angewachsen, mit feinen, zottigen Excrescensen am Epicard. Das Herz selbst schlaff, sehr gross. Die Wand durchaus verdickt, das Herzfleisch blässer, brüchiger. In der ganzen unteren Hälfte, links auch gegen den Klappenring zu, stellenweise bis zur Verdrängung der Muskelsubstanz von weisslichen, sehr derben oder derb-elastischen Knoten durchsetzt, die bis Haselnussgrösse erreichen. Das Endocard an solchen Stellen weisslich, schwielig verdickt.

Die centralen Anteile der grösseren Gummata sind verkäst, spärliche Kerne und stark gefärbte Kügelchen einschliessend. Neben dieser Masse lassen sich noch schlecht gefärbte, schollige Reste von Muskelzellen und konzentrische Ringe obliterierter Gefässe nachweisen. An diese nekrosierten Centren reiht sich peripher die Granulationsmasse an, welche da und dort noch von

Gefässchen mit Blut oder leeren, gänzlich durchwucherten, teilweise obliterierten Gefässen durchzogen ist. Ausserdem sind stellenweise einzelne Riesenzellen mit randständigen Kernen darin auffindbar.

I. Fall Lues hereditaria.

Ein neugeborenes Kind mit deutlichen Zeichen der Lues hereditaria starb 12 Stunden nach der Geburt.

Diagnose: Pemphigus syphiliticus, Hepatitis et Peripylephlebitis. Syphilis cordis nodosa, Pneumonia alba, Syphilis intestini tennis.

Das Herz von normaler Grösse, hart anzufühlen. Durch das viscerale Blatt schimmern kleinere, erbsengrosse und grössere, etwa halbkreuzergrosse, weisse, ziemlich scharf abgegrenzte, härter infiltrierte Partien durch, welche namentlich dem linken Ventrikel entsprechend bis in das Septum reichen. Die Art. coron. rigid, auffallend dickwandig.

II. Fall.

Das totgeborene Kind stammt von einer syphilitischen Mutter.

Sektionsbefund: Pemphigusblasen an Händen und Füssen. Thymusabscesse, weisse Pneumonie, herdweise speckigweisse Infiltrate im Herzfleisch, Lebersyphilis, Verdichtung des Pankreas, Osteochondritis an den Epiphysen. Herz dilatiert. Das Herzfleisch blass, in Herden, von denen der grösste über linsengross, an der vorderen Wand des linken Ventrikels aussen flach protuberiert, speckig, weiss, infiltriert. Dieser weissliche, über dem linken Ventrikel flach vorspringende Knoten besteht aus einer typischen, herdweise auftretenden Infiltration.

III. Fall.

Ein totgeborenes Kind, von einer syphilitischen Mutter stammend.

Obduktionsbefund: Lues hereditaria infantis mortui nati. Abscessus glandulae thymi. Pneumonia alba pulmonis utriusque fere totius. Myocarditis syphilitica diffusa praecipue septi ventriculorum. Hepatitis et Peripylephlebitis, Splenitis, Pancreatitis, Osteochondritis. Das Herz beträchtlich vergrössert, in den Wandungen verdickt, das Myocard erbleicht; dasselbe schimmert durch das Epicard graugelblich durch, und sieht man darin an der hinteren Peripherie der Wand des linken Ventrikels, nahe dem Septum mohnkorngrosse, weissgelbliche Pünktchen eingestreut. Das Sept. ventric. ist in den graugelblichen Partien von vereinzelten, spärlich zu findenden, in den weissen, von zahllosen, ca. mohn-

korngrossen, weissgelblichen Pünktchen und Streifen durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung: Epicard des linken Ventrikels durch ein kleinzelliges Infiltrat verdickt, welches in der Nähe kleinerer Gefässzweige stärker auftritt und sich längs derselben in das Myocard begibt. Das Myocardium selbst zeigt hochgradige Zellinfiltration, welche die Muskelbündel und Muskelfasern auseinanderdrängt, die letzteren meist atrophisch und in regressiver Metamorphose begriffen. Die Gefässe sind derart verändert, dass man an einzelnen Stellen eine bindegewebig verdickte Adventitia mit ungleichmässiger Kernvermehrung, daneben auch eine hochgradige Endothelwucherung, die fast zur vollständigen Obliteration führt, findet.

66—67. R. Kockel.

a) 55jähriger Schuhmacher hatte im 24. Lebensjahre einen Schanker gehabt, 10 Jahre später einen Hautausschlag, nachdem Geschwüre an beiden unteren Extremitäten und am linken Oberarm. Seit Ende des Jahres 1890 bestanden beim Pat. Kurzatmigkeit, Brustschmerzen, Magendrücken. Der Pat .starb unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose.

Sektionsdiagnose: Schwielige Myocarditis mit partiellerAneurysmabildung. Erbsengrosses Gumma in der Muskulatur des linken Ventrikels. Partielle adhaesive Pericarditis. Hydropericardium, Hydrothorax, fibröse Induration des linken Hodens, Narben am linken Unterschenkel und Oberarm. Strahlige Narben am Frenulum glandis.

Herz etwas vergrössert, hauptsächlich aber der linke Ventrikel. Die Muskulatur des rechten Ventrikels enthält zahlreiche grauweisse, sehnig glänzende Herde von Linsengrösse und darunter, welche nicht scharf begrenzt sind und reichliche Muskulatur zwischen sich lassen. Linkes Herz stark erweitert. Endocard deutlich verdickt. Die Muskulatur in der Gegend der Herzspitze ist an zwei Stellen stark verdünnt, von fast sehnigem Glanze, rötlichgelb und sehr derb. An diesen Stellen ist die Ventrikelhohe aneurysmatisch ausgebuchtet, die Muskulatur mit Ausnahme des Sept. ventric. fast geschwunden, substituiert durch zahlreiche glänzende Schwielen. An der vorderen Wand des linken Ventrikels, in der Nähe der Spitze findet sich, im schwieligen Gewebe eingebettet, ein etwa erbsengrosser Knoten von gelber Farbe und ziemlich weicher Consistenz. Die rechte Coronararterie zeigt in ihrem Hauptstamme feine,

bis halblinsengrosse, ganz schwach prominente Verdickungen der Intima. Der oben erwähnte gelbe Knoten erscheint mikroskopisch als eine feinkörnige, blass gefärbte Masse, in welcher sich unregelmässig geformte, wie angefressen aussehende Kerne, sowie Kerndetritus finden. In der Peripherie liegt ein kernreiches, junges Bindegewebe, welches von zahlreichen, stark gefüllten Capillaren durchzogen wird und noch reichliche, stark glänzende, kernlose Muskelfasern enthält. Innerhalb der verkästen Massen, sowie in dem begrenzenden Bindegewebe liegen zahlreiche Riesenzellen, welche den tuberkulösen sehr ähnlich sind. Sie bestehen aus einem Protoplasmaklümpchen, in welchem unregelmässig angeordnet grosse, bläschenartig aufgetriebene Kerne liegen, welche meist durch ihre auffallend blasse Färbung von den Muskel- und Bindegewebskernen in der Umgebung sich auszeichnen. Vereinzelt findet man diese Riesenzellen auch an Stellen, welche weit von jenem Knoten entfernt sind, so inmitten der verhältnismässig normalen Muskulatur und im verdickten Pericard. Tuberkelbazillen wurden nirgends gefunden. Die Arterien zeigen in ihren feinsten und gröberen Aesten eine Verdickung der Intima, welche an den feinen Aesten im linken Ventrikel nicht selten so bedeutend ist, dass das Lumen hochgradig verengt wird.

In der Muskulatur des rechten Ventrikels finden sich, entsprechend den oben erwähnten grauweissen Flecken Herde von jungem, kernreichem Bindegewebe, auch sind zwischen den auseinandergedrängten Muskelfasern Inseln von mehr schwieligem Gewebe nachweisbar. Die Arterienverzweigungen zeigen auch im rechten Herz zum Teil Verdickung der Intima, doch nicht so hochgradig wie im linken Herzen.

b) 19jähriger Kellner wurde tot im Bette gefunden.

Sektionsdiagnose: Embolie in die rechte Carotis interna. Circumscripter endarteriitischer Knoten im Ram. desc. der Art. coron. dext. mit wandständigem Thrombus. Arteriosklerose der Aorta und Carotiden mässigen Grades. Infarkt in der linken Lunge.

Herzbefund: Rechtes Herz etwas schlaff, dilatiert, Muskulatur von Fettgewebe reichlich durchsetzt. Endocard und Klappen intakt.

Muskulatur des linken Ventrikels dünn, von schlaffer Consistenz. Auf Flachschnitten bemerkt man braunrote, abwechselnd mit dunkelroten und bräunlichgelben Flecken. Endocard und Klappen zart, sonst ohne Befund.

In der linken Coronararterie sind vereinzelte, feinste bis halblinsengrosse Verdickungen der Intima zu erkennen. In der rechten Coronararterie, etwa 0,75 cm hinter ihrem Ursprung aus der Aorta bemerkt man in der Wand eine halblinsengrosse Verdickung, durch welche das Lumen nicht unbeträchtlich verengt wird. Diselbe ist auf der Oberfläche gelbrot gefärbt, feinkörnig und sehr scharf abgegrenzt. Beim Einschneiden findet sich eine ca. 1,5 mm im Durchmesser haltende Verdickung, welche eine gelbe Farbe und trockenes, käsiges Aussehen darbietet. Im weiteren Verlauf der Kranzgefässe keine Abnormitäten.

Mikroskopischer Befund: Die Intima zeigt eine weit in das Lumen vorspringende Verdickung. Das Centrum dieses Herdes besteht teils aus feinscholligen Massen, teils aus groben, homogenen, glänzenden Zügen und enthält nur ganz vereinzelte, sehr blass gefärbte Kerne von verschiedener Gestalt und Grösse.

In den nach dem Gefässlumen, sowie nach der Media zu gelegenen Teilen des Knötchens sind reichlich Kerne von dreieckiger und spindelförmiger Gestalt sichtbar, welche an den seitlichen Rändern derselben sehr stark vermehrt sind. Auch finden sich dort eingestreut spärliche Rundzellen. An der Media sind keine Abnormitäten. Die Gefässe der Adventitia sind stark gefüllt, stellenweise von Rundzelleninfiltraten umgeben. Die Kerne des lockeren adventitiellen Bindegewebes sind stark vermehrt.

68—72. Stolper.

I. Fall. 37jährige Wäscherin klagte über stenocardische Anfälle, sie soll mehrfach Fehlgeburten durchgemacht haben. Während eines heftigen stenocardischen Anfalles tritt plötzlich der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Schwere Endarteriitis im Wurzelgebiete der Aorta mit Verschluss der Abgangsstelle der hinteren Kranzarterie. Beginnende Myocarditis fibrosa. Periostale Verdickungen der Kanten beider Schienbeine.

Herz im allgemeinen von normaler Beschaffenheit, das Myocard ist etwas derb, blass, graurot und lässt auf einem Einschnitt kleinste weissliche Einsprengungen im Myocard des linken Ventrikels erkennen. Endocard überall glatt, nur an den Aortenklappen ist es etwas verdickt.

Von dem Klappenringe an bis etwa in die Mitte des aufsteigenden Teiles der Aorta ist die Wand stark sklerosiert, starr, unnachgiebig und zeigt auf ihrer Innenfläche umschriebene, flache Erhebungen von gelber

oder leicht rötlicher Färbung, welche zum Teil weich, von einer sulzig-krümligen Masse erfüllt sind, zum Teil aber verkalkt. Die Oeffnung der hinteren Coronararterie ist vollständig durch eine der oben erwähnten plattenförmigen Verdickungen der Intima offenbar verdeckt. Die Coronararterie zeigt auch herdweise leichte gelbliche Verdickungen ihrer Wand. Die obere Hälfte grenzt sich nahezu mathematisch scharf gegen die untere Hälfte ab, indem jene weich, elastisch, unverdickt und in ihrer Intima glatt und zart ist.

II. Fall. Bei dem 33jährigen Pat. wurde die Diagnose auf Lues cerebri gestellt.

Sektionsbefund: Herz im ganzen fast normal. Art. coron. anter. zeigt in ihrem Anfangsteil diffuse, gelbe, plattenförmige Verdickungen, und demgemäss stösst man, 5 cm von ihrer Abgangsstelle entfernt, auf eine Stenose, welche durch eine ringförmige, etwa 1 cm breite gelbliche Verdickung bedingt ist. Diese sklerotische Verdickung setzt scharf ein und hört scharf auf. Am Anfangsteil der Aorta findet sich auch eine schwere Veränderung der Intima, welche auch eine scharfe Begrenzung gegen das Gesunde aufweist.

III. Fall. 43jähr. Almosengenosse starb plötzlich.

Sektionsdiagnose: Fibröse Myocarditis in der Wand des linken Ventrikels und Vorhofes, fibröse Endocarditis der Wand und der Klappen des linken Herzens. Gummöse (?) Endocarditis im linken Vorhofe und im Conus art. pulm. Amyloide Entartung der Nieren, Nebennieren, des Darmes, des Netzes, der Leber. Chronische Schwellung der Milz und aller Lymphdrüsen, fibröse Entartung der Mandeln und des rechten Hodens. Gummata des Schädeldaches und der Dura. Syphilitische Tophi des Oberarmknochens. Arthritis deformans, besonders in beiden Knie- und Hüftgelenken, in geringerem Grade auch in den Gelenken der oberen Extremitäten.

Das Herz von mittlerer Grösse und derber Consistenz. Das Myocard des linken Ventrikels fühlt sich derb an, ist im allgemeinen gleichmässig blass graurot, hie und da von grauen schwieligen Herden durchsetzt. Das Endocard der beiden Kammern ist zart, grau, leicht verdickt, auch an den Klappen. Ganz auffallend aber ist eine umschriebene Verdickung und Vortreibung des Endocards dicht unterhalb der Pulmonalklappen in der Gegend des Sept. ventric. Hier bemerkt man eine Unebenheit von der Form und Grösse eines Gurkenkernes an der Kammerinnenfläche, die sich auch durch ihre hell gelbrote Farbe von der blauroten Nachbarschaft deutlich abhebt. Beide Vorhöfe sind mit einem Ver-

dickten Endocard ausgekleidet; im linken ist letzteres in der Nachbarschaft der Mitralis rauh, glanzlos, herdweise grau-käsig, und teilweise haften ihm hier Blutgerinnsel ziemlich fest an. Die Wand des Vorhofes erscheint im ganzen etwas verdickt, ist derb, lederartig anzufühlen, auf dem Durchschnitt grau-fibrös. Im linken Vorhofe ergibt die mikroskopische Untersuchung eine ausgesprochene Endo- und Periarteriitis proliferans, ausgehend von den mittleren Gefässen. Die Proliferation ist concentrisch angeordnet und setzt sich ohne Grenze auf das Nachbargewebe fort. Es lässt sich weiter feststellen, dass diese Krankheitsherde dem Verlaufe der Gefässe folgen und nur von ihnen aus sich weiter verbreiten. Mit der Ausbreitung der zelligen Infiltration tritt das Muskelgewebe mehr und mehr zurück, und endlich nimmt das neugebildete Gewebe einen mehr fibrösen, schwieligen Charakter an, und nur noch äusserst spärliche Reste von Muskelsubstanz lassen die muskulöse Natur des Gewebes erkennen.

IV. Fall. 30jährige Kellnerin starb plötzlich. Sie soll an Herzklopfen, ohnmachtsartigen Anfällen und Beängstigung von seiten des Herzens gelitten haben.

Sektionsbefund: Multiple Gummata im Myocard, chronische Endocarditis; zwei kleine aneurysmatische Erweiterungen der linken Herzkammer.

Herz mässig vergrössert, seine sämtlichen Höhlen sind leicht erweitert, in stärkerem Grade der linke Ventrikel. An der Herzbasis findet sich ein im Herzfleisch sitzender Tumor von der Grösse einer Haselnuss, der scharf begrenzt ist, und substituiert das Herzmuskelfleisch durch die ganze Wanddicke und prominiert in geringem Grade gegen die Kammerlichtung hin. Auf der Schnittfläche ist der Tumor blassgrau, gallertig, im Centrum leicht gelblich, homogen, sonst trocken, derber als das im übrigen normal derbe Myocard. Der Tumor reicht bis an das vorgebuchtete Endocard herein, welches im ganzen Ventrikel diffus grau, leicht verdickt, an dieser Stelle aber noch ein wenig stärker verdickt erscheint. Ein zweiter kirschkerngrosser Knoten von derselben Beschaffenheit findet sich dicht unterhalb den Aortenklappensegeln. In dem erweiterten linken Ventrikel finden sich mehrere leichte Ausbuchtungen. Aortenklappen durch unregelmässige Verdickung und Verwachsung untereinander leicht deformiert. Die Intima der ziemlich engen Aorta ist uneben, durch gelbe Verdickungen und narbenartige, zarte Leisten. Diese Veränderung der Aorta reicht bis in den Bogen hinauf, während die Aorta desc. völlig unverändert ist.

Mikroskopische Untersuchung: Die mittleren Teile der Neubildung bestehen aus einem toten Gewebe, das keinerlei Kernfärbung mehr annimmt. Trotzdem kann man die schattenartigen Umrisse der zugrunde gegangenen Gewebe erkennen. Im Centrum lassen sich noch annähernd grosse Zellen und bindegewebige Züge, auch Gefässe erkennen. Die Randpartien des nekrotischen Teiles werden allmählich lockerer, und hier kann man fast jede Zelle als einen blassen, wohlumschriebenen Schatten gegen ihre Nachbarn isoliert unterscheiden. Gegen das gesunde Gewebe ist der Tumor durch eine wohl über 1 cm breite Zone abgegrenzt, die nicht rein concentrisch um den verkästen Herd angeordnet ist, sondern teilweise Ausläufer in die Muskulatur hineinschickt. Diese Zone besteht aus einem derben, fibrösen Gewebe mit inselartig zerstreuten kleinzelligen Infiltrationen. Die mittleren Arterien sind vielleicht hyalin entartet, die kleinsten zeigen mässige Zellproliferation an der Intima.

V. Fall. 26jährige Patientin starb unter Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektionsdiagnose: Lues, Vitium valvul. mitralis et Aortae. Myocarditis syphilitica. Infarctus pulmonum. Herz stark vergrössert, dilatiert. Epicard normal. Die Wände des rechten Ventrikels von einzelnen sehnig-grauen, schwieligen Herden durchsetzt. Endocard und Klappenapparat normal. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist ebenfalls durch eine sehnig-glänzende, graue Schwiele, welche als ein grosser Bogen von der Mitralgegend über den Vertex cordis hinweg zum Sept. ventric. hinzieht, durchsetzt. Die Mitralsegel sind auf ihren beiden Seiten rauh, von kleinen, derben Wärzchen bedeckt. Das Endocard ist fast in seiner ganzen Ausdehnung von der Mitralis bis zu den Aortenklappen grau verdickt, auch die Semilunarklappen selbst sind diffus verdickt und durch circumscripte Einlagerungen leicht knotig deformiert und ein wenig geschrumpft. Endocard des linken Ventrikels zeigt eine ausgedehnte Rauhigkeit und Glanzlosigkeit seiner Oberfläche, besonders in der Nachbarschaft der Mitralis.

73. Rendu.

Pat. bot bei Lebzeiten Erscheinungen einer Mitralinsufficienz.

Die Sektion ergab eine Hypertrophie des linken Ventrikels, eine Verdickung der Aortenzipfel, der Mitralis. Im Myocard in der Nähe der Aorta sass ein nussgrosser Herd, welcher makroskopisch, wie mikrosko-

pisch als Gummata sich erwiesen hat. (Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXVI.)

74. Massary.

„Am oberen Teil des linken Ventrikels fand sich ein taubeneigrosses Gumma, das Fehlen von Bazillen und Riesenzellen legen die Diagnose Gumma nahe." (Ebenda.)

75. Lorrain.

L. demonstrierte ein Gumma des Myocards, das bei einem plötzlich verstorbenen 49jährigen Mann neben multiplen Aneurysmen der Aorta sich in der Scheidewand des Ventrikels fand und aus „cellules embryonnaises géantes" und käsigen Massen bestand.

76. Georg Taneff.

Bei einer 47jährigen Frau mit Leber-, Milz -und Nierenaffektion wird intra vitam eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und links, ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und verstärkter 2. Pulmonalton konstatiert.

Sektionsdiagnose: Syphilis constitutionalis. Endocarditis et Myocarditis chronica atrii sinistri. Gummata ventriculi sinistri cordis. Hypertrophia et pigmentatio myocardii. Atrophia et cicatrices hepatis, Hepatitis interstitialis et gummosa. Induratio et Hyperplasio uteri, Endometritis chronica. Hyperplasia chron. lienis, Cystii ovarii dextri. Status pseudomenstrualis uteri. Haemorrhagia ventriculi et intestini. Varices oesophagi.

Herz: Die Muskulatur des Herzens stark hypertrophisch, die Ventrikel nur wenig dilatiert. Der linke Vorhof nur mässig dilatiert, die Wand desselben ganz induriert, das Auriculum zu einem ganz kleinen, hahnenkammähnlichen, lumenlosen Körper geschrumpft; die innere Oberfläche des Atriums zeigt sehr unregelmässige, nicht überall stark entwickelte, warzige Excrescenzen. Besonders deutlich sind diese Proliferationen an der Vorhofsseite der Mitralsegel, auf die sich das Neoplasma vom Vorhofendocard her wulstförmig ausdehnt. An dem Ursprung der Papillarmuskeln des linken Ventrikels zeigt die Herzwand weit ausgedehnte fibröse Herde von elastischer Beschaffenheit mit gelben, trockenen Einsprengungen von geringer Ausdehnung. Die Papillarmuskeln sind an ihren Enden konisch ausgezogen und fibrös degeneriert. Es fanden sich feine Züge fibröser Neubildungen, die sich diffus in die Mus-

kulatur ausbreiteten; ausserdem waren ebensolche vielfach in der leicht braun gefärbten Muskulatur vorhanden.

77. A. Jodlbauer.

38jährige Patientin hat an Herzschwäche gelitten, es wurde Höhlenhydrops, Stauungsorgane diagnostiziert. Der Tod tritt plötzlich ein.

Sektionsdiagnose: Multiple Gummata des linken Ventrikels. Chronische Myo-Pericarditis.

Herz: Auf der Herzspitze, entsprechend der Verwachsung derselben mit dem Pericard, findet sich ein ca. halbhühnereigrosser, kugelig vorragender, scharf abgegrenzter, derber Tumor. In der Umgebung dieses Tumors, auf der vorderen Ventrikelwand fanden sich noch mehrere unregelmässig gestaltete, teils konfluierende käsige Einlagerungen. Etwas unterhalb der Aortenklappen findet sich in dem Septum ein wie von einem Locheisen gebohrter, kreisrunder Defekt. Derselbe führt in eine im Septum gelegene, blind endigende, kurze Höhle, deren Grund mit rötlichen, lockeren Massen erfüllt ist. Auch in der Wand des linken Ventrikels findet sich eine aneurysmatische Ausbuchtung.

78. J. Adler.

A. untersuchte vier Herzen von Kindern mit deutlichen Zeichen der Lues hereditaria, welche aber während des Lebens keine Symptome von einer Herzerkrankung darboten. Makroskopisch konnte man an diesen Herzen nichts bemerken, bei histologischer Untersuchung fand A. nur in zwei Herzen pathologische Veränderungen. In einem fand er einen charakteristischen Herd von Endarteriitis an einem kleinen Zweige der linken Art. coron. Es bestand eine deutliche Proliferation der Intima zwischen und unter der Tunica elastica; durch diese Verdickung der Wand ist ein teilweiser Verschluss des Gefässes bewirkt worden.

Im anderen Herzen von einem $3^1/_2$ Monate alten, an Darmkatarrh und Broncho-Pneumonie verstorbenen Knaben fand sich an verschiedenen Blutgefässen, Arterien und Venen dieselbe Endarteriitis, aber weit mehr entwickelt. Nicht nur war öfters die ganze Intima an der Proliferation beteiligt, sondern es begann auch bereits zwischen den Zellenhaufen die Bildung fibrösen Gewebes. An anderen Stellen erstreckt sich die perivasculäre Infiltration weiter, lockeres und weiches Bindegewebe dringt auch zwischen die Muskelfibrillen ein, und weiterhin findet man derbes, fibröses Bindegewebe,

nur spärliche Zellen enthaltend, welches sich auch nach allen Richtungen hin zwischen die Muskelbündel fortschiebt. Hie und da erscheinen die Kerne der Muskelfasern selbst blass und färben sich nur schwach mit Haematoxylin. Die Querstreifung der Muskeln selbst wird undeutlich und verschwindet teilweise fast ganz.

Ausserdem berichtet A. über Untersuchungen von zwei Herzen von Erwachsenen, einem Manne und einer Frau, 38 resp. 37 Jahre alt, die beide unter den Erscheinungen des Morb. Adissoni gestorben sind und bei denen ausser anderen syphilitischen Erscheinungen, besonders an der Leber (Gumma) gummatöse Degeneration der Gl. suprarenale vorgefunden wurden. Am Herzen der Frau fanden sich dieselben Erscheinungen interstitieller Myocarditis, wie an den Kinderherzen, aber in viel weiter vorgeschrittenem Stadium. Zwischen den Muskelfasern, die selbst häufig Erscheinungen von Degeneration und Atrophie darboten, fanden sich Strecken von nur spärliche Zellen enthaltendem Bindegewebe, daneben Endarteriitis und Periarteriitis kleiner Arterien und Venen.

In dem Herzen des Mannes war die interstitielle Myocarditis in noch mehr vorgeschrittenem Stadium vorhanden, so dass die Bindegewebsstrecken sich schon dem blossen Auge als kleine, graue, im braunen Herzmuskel eingebettete Streifen darstellten; auch die Gefässveränderungen fanden sich vor.

Zum Schluss beschreibt A. ein Herz von einer im Alter zwischen 30—40 J. gestorbenen Negerin mit schon makroskopisch deutlichen syphilitischen Veränderungen. Zahlreiche degenerierte Stellen an der Aorta, Art. pulm. und Art. coron. Gummata im linken Ventrikel und Sept. ventric.; in beiden Ventrikeln weite Strecken fibröser Degeneration, daneben fibröse Flecken des Pericards der Papillarmuskeln und Trabekeln.

79. Kuno Lineborn.

74jährige Milchhändlerin starb nach einem sehr kurzen Aufenthalt in der Klinik. Klinisch wurde die Diagnose auf Myodegeneratio cordis gestellt.

Sektionsdiagnose: Gummineubildung im Myocardium beider Ventrikel und Vorhöfe, multiple Lebergummen mit partieller Verkalkung aus ausgedehnter Erweichung. Hochgradige Stenose der Aorta und Coronargefässe. Herz kurz, mit geschlängelten, drahtharten Coronargefässen. Rechter Ventrikel von gewöhnlichem Umfange.

Entsprechend dem hinteren Papillarmuskel, ist in dem Myocard eine derbe, schwielige, bis in das hintere Mitralsegel heranreichende Masse eingelagert, welche, im Innern ganz trocken, offenbar eine käsige Masse birgt. Aehnlich findet sich am Septum ein etwa bohnengrosser, scharf umschriebener, gummiartiger, elastischer, käsig-fibröser Herd. Der linke Ventrikel ist sehr klein, seine Muskulatur dunkelbraun, brüchig, an seiner vorderen Wand, der Spitze genähert, ein bohnengrosser, scharf umschriebener, elastischer, hell graugelber, käsig-fibröser Herd, ein ebensolcher, etwas grösserer befindet sich im Septum ventriculi.

Zu diesen aus der Literatur zusammengestellten Fällen werde ich mir jetzt erlauben, den Fall hinzuzufügen, welcher am 1. November 1904 zur Sektion[48]) im hiesigen Pathologischen Institut gekommen ist.

Es handelt sich in unserem Falle um eine 29jährige Frau, welche unter den Symptomen einer stattgehabten Wurstvergiftung zugrunde gegangen ist, und bei deren Sektion zufälligerweise die charakteristischen syphilitischen Veränderungen des Herzens gefunden wurden.

Aus der Krankengeschichte konnte ich erfahren, dass die Pat. angegeben hat, immer gesund gewesen zu sein, nur als Kind soll sie Scharlach durchgemacht haben. Weiter soll Patientin vier sehr schwere Geburten durchgemacht haben; drei Kinder waren schon bei der Geburt tot, eines starb im Alter von 8 Tagen. Mässiges Potatorium zugestanden, luetische Infektion negiert.

[48]) Einlauf-Journal Nr. 390 a. 1904. Die Sektion wurde von Herrn Professor Hofmann gerichtlich secirt.

Pat. menstruierte seit dem 16. Lebensjahre regelmässig bis zu ihrer ersten Geburt, seit dieser Zeit sind die Menses unregelmässig.

Status praesens:

Pat. ist mittelgross, in schlechtem Ernährungszustand, von schlaffer Muskulatur und fast vollständig mangelndem Fettpolster. Haut- und Gesichtsfarbe blass, Lippen cyanotisch verfärbt. Thorax von mittlerer Ausdehnungsfähigkeit.

Lungen: Grenzen rechts vorne 6. Rippe, links 4. Rippe. Hinten beiderseits Dornfortsatz des 10. Brustwirbels.

Bei der Perkussion ergibt sich in der Spitze links eine leichte Dämpfung, sonst sonorer Lungenschall.

Auskultation ergibt reines Vesikuläratmen, in der Spitze links verschärftes In- und verlängertes Exspirium.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fühlbar. Herztöne pendelnd. Herzaktion kolossal beschleunigt (180). Puls nicht fühlbar.

Leber mit dem unteren Rande bis in die Nabelhöhe, in der Mammillarlinie gerechnet, herunterreicht.

Milz nicht palpabel.

Abdomen mit massenhaften alten Striae besetzt, in der Nabelgegend leicht eingezogen, auf Druck im epigastrischen Winkel empfindlich.

Temp. 36,5; Puls 180; Respir. 18.

Verlauf:

30. X. 10 Uhr vorm. Temp. 36,2, Puls 200 bis 240. Pat. sehr lebhaft und bis zum Exitus sehr aufgeräumt. Sie bekam Magenspülungen, Opium und 2 Kampherspritzen.

30. X. abends. Puls äusserst schwach, fast nicht fühlbar. Exitus letalis um Mitternacht.

Die vorgenommene Obduktion ergab nur die oben erwähnte syphilitische Veränderung des Herzens, im übrigen Körper aber sind keine Veränderungen gefunden worden, ausser einer alten fibrösen Narbe in der Leber, welche auf eine syphilitische Erkrankung der Pat. hindeuten könnten, und deshalb werde ich mich hier auf die Beschreibung des Herzens selbst beschränken, ohne den ganzen Sektionsbericht[49]) mitzuteilen.

Makroskopischer Befund des Herzens: Herz im allgemeinen etwas vergrössert, das subepicardiale Fettgewebe sehr spärlich vorhanden. Das Epicard überall glatt und glänzend, Coronargefässe nicht verdickt, nicht geschlängelt. Die Muskulatur des rechten Herzens ist ziemlich gut erhalten, von blassbrauner Farbe; die Höhlen sind nicht erweitert. Endocard und Klappenapparat intakt. Die linke Herzkammer ist etwas dilatiert, die Muskulatur fühlt sich sehr derb an, besonders die linke Kante des Ventrikels, von der Basis beginnend bis zur Spitze herabziehend; über diese Stelle des Ventrikels ist das Epicard auch etwas sehnig verdickt. In der Muskulatur der

[49]) Auf Grund des Sektionsbefundes wurde der Verdacht auf Wurstvergiftung fallen gelassen und Tod durch Herzlähmung angenommen.

linken Kante, ebenso wie in der der rechten Kante des aufgeschnittenen linken Ventrikels finden sich multiple, grosse, auf der Fläche bis zweimarkstückgrosse, gelbliche Einlagerungen, die gegen die Umgebung gut abgegrenzt sind und beim Einschneiden etwas vorquellen. Die Herde zeigen einzelne graue oder rötliche fleckige Einlagerungen, die offenbar aus käsigen Massen bestehen. Diese Herde durchsetzen an der linken Kante des Ventrikels infolge ihrer flächenhaften Ausbreitung sämtliche Schichten der Muskulatur, greifen aber auf das Endocard nicht über. Endocard und Klappenapparat sind auch hier ohne Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab vereinzelte Herde von einem zellreichen jungen Granulationsgewebe, umgeben von einem mehr fibrösen, zellarmen, derben Bindegewebe, welches sich zwischen den einzelnen Muskelfasern hineinschiebt und die letzteren voneinander drängt. Die Muskelfasern sind meistenteils stark verdünnt, Querstreifung nicht mehr deutlich, die Kerne von dicker, ovaler Form; man sieht deutlich, wie die einzelnen verdünnten Muskelfasern, zum Teil auch fragmentiert, inmitten des derben, faserigen Bindegewebes liegen. Die kleinsten Gefässe, ebenso wie die Kapillaren, die zerstreut zwischen dem faserigen Bindegewebe liegen und ziemlich reichlich auf dem Schnitt getroffen sind, sind zum Teil erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, nur hie und da kann man ein Gefäss mit verdickter Wandung oder mit vollständiger Obliteration des Lumens treffen. Auch durchziehen solche strotzend mit Blut gefüllte Ka-

pillaren nicht selten das junge, fast nur aus Zellen bestehende Granulationsgewebe. Die Centren der Granulationsherde zeigen eine homogene, fein granulierte, kernlose Masse, die sich mit Eosin blassrot färbt und lässt keinerlei zellige Struktur oder Teile von Zellen und Kerne unterscheiden. Nur hie und da kann man noch durch diese kernlose Masse kleine, mit Blut gefüllte Kapillaren durchziehen sehen; die Wandung dieser Kapillaren ist zum Teil vollständig verloren gegangen, so dass man nur stärker gefärbte Stellen, die noch als Anhäufung von roten Blutkörperchen zu erkennen sind, inmitten dieser homogenen Massen zu Gesicht bekommt. In der Umgebung dieser Herde sind die kleinsten Gefässe sehr verdickt, zum Teil vollständig obliteriert durch Wucherung der Intima, zum Teil aber ist die Wucherung mehr auf die Adventitia beschränkt, und man sieht, wie aus der gewucherten Adventitia feine Stränge von spindelzelligen Kernen in das umgebende Gewebe sich fortsetzen und teilweise in kleine miliare Herde um die Gefässe übergegangen sind, teils aber sich in Form von Strängen und Balken von mehr fibrösem Charakter zwischen den einzelnen Muskelfasern eingeschoben haben; je weiter diese Stränge sich von den Blutgefässen entfernen, desto zellärmer werden sie und bekommen mehr den Charakter eines zellarmen, derben, narbigen Bindegewebes.

Epicrisis.

Sowohl der makroskopische, als auch der mikroskopische Befund des Herzens deutet zweifel-

los auf eine syphilitische Erkrankung desselben hin, obwohl in den anderen Organen keine Zeichen einer luetischen Infektion gefunden wurden. Die fibröse alte Narbe in der Leber konnte vielleicht noch auch als durch Syphilis verursacht betrachtet werden, indem es leicht möglich ist, dass diese Narbe nach Resorption eines Lebergumma zurückgeblieben sei, aber natürlich mit Bestimmtheit lässt sich das nicht behaupten. In der Anamnese finden wir auch einen Punkt, welcher für die Diagnose von wertvoller Bedeutung ist, und zwar die Angabe der Patientin, dass sie drei tote Kinder geboren hatte, was am wahrscheinlichsten auf Lues zurückzuführen ist, indem wir wissen, dass bei Lues der Eltern die Früchte sehr oft frühzeitig absterben und Anlass geben zu Aborten oder zu Frühgeburten von macerierten Kindern.

Was die Struktur der Veränderungen selbst anbelangt, so kommt noch in Betracht eine mögliche Verwechslung derselben mit tuberkulösen Knötchen, aber erstens sind die Tuberkel meist miliarer Natur und erreichen kaum die Grösse eines Gumma, und zweitens unterscheiden sie sich noch durch ihre Consistenz und Farbe, indem die Gummen zu einer zähschleimigen, baumgummiähnlichen, gelben Masse werden, und die Tuberkel stets mehr in der Form fester, trockener, gelber Massen absterben, und weiter sind die festen gelben Massen der Gummen mehr graugelb als gelb, derber, elastischer, durchscheinender als die Tuberkel, mehr „speckig" als wirklich käsig.[50])

[50]) Baumgarten, Miliare Gummigeschwulst d. Milz. Virch. Arch. Bd. XCVII.

In unserem Falle kann die Tuberkulose sehr leicht ausgeschlossen werden, erstens sind tuberkulöse Herde in anderen Organen nirgends gefunden worden, und eine primäre tuberkulöse Erkrankung des Herzmuskels gehört zu den grössten Seltenheiten, und zweitens tragen die Veränderungen in unserem Falle keinen deutlichen knötchenartigen Charakter, sondern sie sind mehr flächenhaft ausgebreitet, verhältnismässig sehr gross, von sehr derber Consistenz und grauroter Farbe; aber den ausschlaggebendsten Beweis der syphilitischen Natur der vorgefundenen Herzveränderungen bringt uns der mikroskopische Befund. Wir finden eine typische Infiltration von Rund- und Spindelzellen, ausgehend aus einer Endo-Periarteriitis proliferans mit fortschreitendem Wachstum in das umliegende Bindegewebe, mit allmählicher Umwandlung der zelligen Infiltration in ein derbes, faseriges, kernarmes Gewebe, das zwischen die einzelnen Muskelfasern eingedrungen, die letzteren durch Druck und allmähliche Schrumpfung zur Necrobiose, zum vollständigen Untergang und Schwund eines Teiles der Herzmuskulatur und zur Entstehung an Stelle dieser zugrunde gegangenen Muskulatur einer derben, faserigen Schwiele geführt hat. Auch die Verkäsungsherde der einzelnen Gummen unterscheiden sich von ebensolchen der Tuberkelknötchen, indem wir in den ersteren sehr reichlich stark mit Blut gefüllte Kapillaren finden, während, wie bekannt, die Tuberkel fast immer gefässlos sind. Sehr oft wird noch als differentialdiagnostisches Moment das Vorhandensein oder Fehlen von

Riesenzellen in Knötchen herangezogen, indem der positive Befund immer für die tuberkulöse Natur des Knötchens sprechen sollte, aber in der letzten Zeit ist von manchen Autoren mitgeteilt worden, wie z. B. von Browitz (Lit. 29) und Brodowsky,[51]) dass auch in exquisit syphilitischen Produkten Riesenzellen vorkommen können, so dass die Verwertung von Riesenzellen zu differentialdiagnostischen Zwecken mit grosser Vorsicht geschehen muss; in unserem Falle konnten wir keine Riesenzellen nachweisen. Den ganzen Befund können wir hiermit als einen Fall von multiplen circumscripten Gummaten des linken Ventrikels mit einer Endo- und Periarteriitis proliferans der kleinen Gefässe auffassen.

Zum Schlusse drängt es mich, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Oberndorfer für die freundliche Zuweisung dieser Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

[51]) Brodowsky, Ueber den Ursprung sogenannter Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen. V. A. Bd. LXIII.

Literaturausgabe der mitgeteilten Fälle.

1. Ricord: Ref. im Gazette des Hopitaux 1845.
2. Lebert: Jconographies pathologiques Pl. Bd. XVIII. 1849.
3. Virchow: V. A. Bd. XV.
4. Ruterford Haldane: Edinburgh, med. Journal 1862 p. 435.
5. Dr. von Rosen. Ueber die Nachkommenschaft der Syphilitischen. Behrends Arch. für Syphilidologie Bd. III. p. 249.

6—7. Jam Wilks: Ueber Syphil. Affect innerer Organe. Ref. in Schmidts med. Jahrb. 1864.

8—9. Lancereux: Traité historique et pratique de la syphilis. Paris 1866.

10. Hutchinson: London Hospital Report. 1866 III 382.

11—12. Wagner: Syphilom. d. Herzens. Arch. f. Heilkunde Bd. VII.

13. Wendt: Arch. f. Heilkunde Bd. VII.

14. Kantzow-Virchow: Congenitales, wahrscheinlich syphil. Myom des Herzens. V. A. Bd. XXXV.

15—16. Aufrecht: De syphilide viscerale. In. Diss. Berlin 1866.

17. Beer: Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867.

18. Friedrich: Die Krankheiten des Herzens in Virchows Handb. d. Pathologie u. Therapie.

19—20. Morgan: Clinique médicale des affections de coeur et de l'aorte. I. p. 11. 1868.

21—22. M. Nalty: Case of syphilitie gumma of the heart. Med. Times and Gazette 1873 p. 624.

23. Hertz: Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica V. A. 1873.

24. A. Pearce Gould: Case of syphilitie heart British. med. Journal. 1875 II. 613.
25. Cayley: Transact. of the London pathol. Soc. 1875.
26. Axel Key: Twaine Fall of Syphilum in syurane etc. Hygiea. 1876.
27. Birsch-Hirschfeld: Lehrb. d. Pathol. Anatom. II. Bd. p. 154.
28. Gräffner: Ein Beitrag zur Syphilis d. Herzens. Deut. Arch. f. klin. Medic. 1877. p. 611.
29. Brovicz: Riesenzellen in Syphilomen. Zentralblatt f. Med. Wissen. 1877.
30—32. Putjatin: Ueber die patholog. Veränder. der Herzganglien. V. A. LXXIV.
33. Makenzie: Syphilitic and iodie purpura. Medic. Times and Gazette. 1879. I. 281.
34. Ehrlich: Ueber syphilitische Herzinfarkte. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I.
35. Mannino. Sopra un caso di myocardite syphilitische Giorn. ital. delle malat. vener. 1881.
36—37. Rosenfeld: Asthma syphil. Med. Korrespondenzblatt des Würtembergischen Aerztevereins 1882 Nr. 38.
38. Henderson: Syphilitie Gumma of the heart. The med. Times and Gazette 1882. 676.
39. Teissier: Observation de syphilis de coeur Lyon medical 1882 Nr. 20.
40. Leyden-Freimuth: Syphilitische Herzaffektionen. Deut. med. Woch. 1883 p. 419.
41. Leyden: Charité Annalen 1883.
42—43. Brehme: Ueber Myocarditis fibrosa In.-Dissert. Halle 1883.
44. W. Pasteur: Syphiloma of the heart. The Lancet. 1887. I. p. 21.
45. Withers Green: Rupture of syphilitie Aneurysma of the heart. The Lancet 1887 I.
46. Bard: Schriftl. Mitteilung an Jullien. Traité 1887.
47. Bargum: Ueber einen Fall von Syphilis d. Myocards. In. Dissert. Würzburg 1888.

48. Mülbe: Die Muskelgummata, ein neues Gumma des Myocardium. In.-Dissert. Würzburg 1888.
49. Nikifirow: Ein Fall von Syphilis des Herzens. Wratsch 1889.
50. Turner: Gumma of the heart. The british med. Journal 1890.
51. Schwalbe: Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. V. A. Bd. CXIX.
52. L. Nekám. Ung. Aerzteverein. Budapest 31. X. 1891.
53. Jürgens: Zur Casuistik der primären Herzgeschwülste. Berl. kl. Woch. 1891, 42.
54. Conheim: Stenose des Conus arteriosus dexter. In.-Dissert. Würzburg 1891.
55. Palma: Ein Fall von luetischer Erkrankung der linken Coronarterie des Herzens. Prager Med. Woch. 1892. Nr. 6.
56. Josef Lorenz. Ein Fall von Visceralsyphilis. In.-Dissert. München 1892.
57—58. Vollmar: Ueber Gummata d. Herzens. In.-Dissert. Kiel 1893.
59—65. Mracek: Die Syphilis des Herzens. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXV. 1893.
66—67. R. Rockel: Herz-Syphilis. Arbeiten aus d. Mediz. Klinik zu Leipzig 1893.
68—72. Stolper: Beiträge zur Syphilis visceralis. Kassel 1896.
73. Rendu: Syphilide cardiaca. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1895. Nr. 66.
74. Massary: Gomme du coeur. Mercredi med. 1895. Nr. 29.
75. Lorrain: Gomme du myocard. Le mercredi med. 1895. Nr. 48. p. 572.
76. Georg Taneff: Ueber Endocarditis syphilitica In.-Dissert. Berlin 1896.
76. A. Jodlbauer: Ein Fall von Syphilis des Herzens. In.-Dissert. München 1897.
78. J. Adler: Observationis on Cardiae Syphilis. New-York. Med. Journal. LXVIII. Oct. 22. 1898.
79. Kuno Lineborn: Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. In.-Dissert. München 1902.

Lebenslauf.

Ich, Arnold Futran, Jude, bin geboren zu Odessa am 13. Juli 1878, besuchte vom 7. bis 12. Lebensjahre die Volksschule, nachdem erhielt ich den weiteren Unterricht zu Hause, und im Frühjahr 1900 unterzog ich mich den Maturitätsprüfungen in dem humanistischen Richelieu-Gymnasium zu Odessa. Nach bestandener Maturitätsprüfung wurde ich im November 1900 als ordentlicher Hörer der medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Universität zu München immatrikuliert, wo ich 3 Semester den medizinischen Studien oblag. Nachdem studierte ich 5 Semester in Wien. Im Mai 1903 legte ich in Wien das erste medizinische Rigorosum ab. Im Wintersemester 1904/05 studierte ich wieder in München, um mich am Schlusse meiner medizinischen Studien dem mediz. Doktor-Examen zu unterziehen.

Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Professoren und Docenten, denen allen an dieser Stelle meinen tiefsten Dank auszusprechen ich mir erlaube.

In München: Hertwig, Goebel, v. Baeyer, Roentgen, Rückert, Mollier, v. Voit, v. Bollinger, v. Winckel, v. Eversbusch, Gruber, Emmerich, Amann, Neumayer.

In Wien: Zuckerkandl, Exner, v. Ebner, Ludwig, Schaffer, Weichselbaum, Paltauf, v. Vogl, Nothnagel, v. Eiselsberg, Chroback, Pupovac, Riehl, v. Monti, Redlich, Pal, Hammerschlag, Nobl, Clairmot, Schnitzler, Unger, Alt.